

# ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

FAUT-IL DIFFÉRENCIER LA RÉTINITE CIRCINÉE, OU  
DÉGÉNÉRÉSCENCE BLANCHE, DE LA RÉTINITE  
APOPLECTIFORME? (Avec trois planches.)

Par **L. DE WECKER.**

Dans le dernier numéro de l' « *Archiv für Ophthalmologie* » (t. XXXIX, p. 229), le professeur Fuchs, dont le talent de clinicien est si justement apprécié, décrit avec une grande richesse de détails une nouvelle forme de rétinite, à laquelle il donne, à cause de son analogie avec l'herpès circiné, représentant une couronne de vésicules rangées autour d'un point central (que figure ici la macula), le nom de *rétinite circinée*. Les caractères distinctifs de cette maladie fort rare seraient, d'après l'auteur, les suivants : *La RETINITIS CIRCINATA se révèle à l'ophthalmoscope par la présence d'une opacité grisâtre, ou gris jaunâtre, occupant la macula et ses alentours, opacité qui, à une certaine distance, se trouve entourée d'une zone composée de petites taches blanches ou de surfaces blanches plus étendues. La vision, par suite de la présence d'un scotome central, est fortement réduite. La maladie, à évolution chronique, traîne pendant des années. Les altérations du fond de l'œil peuvent rétrograder ou conduire à un épaissement permanent de la rétine; en tout cas, l'acuité visuelle reste fortement endommagée.*

Telle est la définition d'une maladie que notre confrère a déduite d'après douze observations recueillies sur un total de 70,000 malades, et encore faut-il avouer que ce résumé ne permet guère, dans tous les cas, de poser un diagnostic certain. Fuchs déclare lui-même que 8 seulement de ces cas sont typiques. Nous n'en avons guère observé un nombre plus considérable (15 cas) sur un chiffre double de malades, et cela pendant une période de près de 21 ans. Notre attention avait été attirée sur

cette affection par un cas des plus curieux qui s'était présenté à notre observation au commencement du mois de février 1873. Ce cas devait d'autant plus nous frapper que la maladie fut prise par un confrère pour le début d'une néoplasie (gliome rétinien ?) et qu'on avait alors eu recours aux hommes les plus éminents en ophtalmologie pour leur demander un avis. Cette observation sera donnée, avec les diverses appréciations des confrères consultés, à la fin de ce travail; l'intérêt en est encore accru par ce fait que notre collaborateur Masselon en a fourni les dessins ophthalmoscopiques à partir du commencement de 1873 jusqu'à la fin de 1893.

C'est grâce à cette observation que nous avons suivi avec attention les malades porteurs de cette forme de dégénérescence rétinienne, que nous considérons, nous, comme un dérivé de la rétinite apoplectiforme, affection suffisamment bien définie pour que nous l'ayons fait figurer dans un recueil d'images ophthalmoscopiques destiné aux élèves (*ophtalmoscopie clinique*, 2<sup>e</sup> édit., 1891), mais sans la distinguer comme une variété spéciale, devant être rangée à part, sachant bien que dans le cadre de la rétinite apoplectiforme rentre un nombre considérable de genres différents d'affections dues à l'artérosclérose, à la périvasculite, à l'embolie, à la thrombose, etc.

Que nous ayons compris sous la désignation *dégénérescence graisseuse*, et comme dérivant d'une rétinite apoplectiforme, la même altération que notre confrère Fuchs a décrite avec beaucoup de talent sous le nom de *rétinite circinée*, c'est un point sur lequel il ne peut y avoir aucun doute, car le professeur de Vienne dit expressément (1) : « Dans la *littérature*, je n'ai rencontré qu'un seul cas, pouvant, d'après l'image qui l'accompagne, être considéré avec certitude comme appartenant à la rétinite circinée; ce cas se trouve dans l'ophtalmoscopie clinique de Wecker et Masselon (2<sup>e</sup> éd., fig. 41). L'image est tout à fait caractéristique pour la rétinite circinée, si l'on fait abstraction de l'une des taches blanches, un peu plus volumineuse, qui se trouve dessinée avec un bord pigmentaire foncé. L'œil appartenait à un homme de 62 ans, bien portant, à l'exception d'une rigidité des artères. La vision était

---

(1) *Loc. cit.*, p. 272.

réduite à la perception des doigts à 2 mètres 1/2; par conséquent il s'agit probablement d'un scotome central. Au début de l'observation, qui remonte à 6 ans, il existait des hémorragies dans la rétine, à la place desquelles apparurent toujours dans la suite de petites taches blanchâtres que les auteurs désignent comme une dégénérescence graisseuse. Ils indiquent par conséquent ce cas, ainsi qu'un autre, comme des exemples de dégénérescence graisseuse de la rétine. »

Fuchs a évidemment été plus circonspect que nous, en donnant à l'affection en question un nom qui ne présume rien quant à son caractère histologique, encore à définir. L'unique examen histologique, sur lequel manquent les détails, a été probablement fait par Otto Becker (voyez l'observation Kunst). Ce qui nous avait engagés, Masselon et moi, à considérer cette affection comme une dégénérescence graisseuse, c'est que nous avons constaté, dans tous nos cas suivis et observés pendant des années, une corrélation intime avec des hémorragies de la rétine. Non qu'il nous ait été possible de voir directement la transformation d'une hémorragie en plaque blanche et proéminente de la rétine, mais ce qui nous semble bien établi, c'est que les épanchements précédent l'apparition des plaques, et qu'à l'endroit où on avait noté une extravasation sanguine apparaissent après quelque temps les foyers de dégénérescence. En outre, dans tous nos cas très anciens (comme dans celui de Kunst), se montrent sur les parties dégénérées mêmes des apoplexies.

Comme, en général, la transformation d'épanchements étendus (sanguins ou autres) de la rétine se complique de dégénérescence des éléments ambients détruits, nous nous sommes cru autorisé à désigner cette affection comme une dégénérescence graisseuse. Du reste Fuchs qui, comme nous-même, n'a pas observé la transformation directe des hémorragies en plaques de sa rétinite circinée et qui fait observer, avec juste raison, que les plaques succédant aux hémorragies, dont une partie peut persister encore, ne ressemblent pas aux plaques caractéristiques de la rétinite circinée, n'exclut pourtant nullement la possibilité d'une dégénérescence graisseuse.

Après avoir réfuté leur interprétation comme une sclérose des fibres, qui devrait alors recouvrir en partie les vaisseaux,

et comme des *amas de cellules rondes*, qui n'apparaissent qu'en compagnie de troubles circulatoires et de transparence de la rétine, Fuchs s'arrête plus longuement à la dégénérescence graisseuse. « Celle-ci, dit-il, peut se développer à la suite d'extravasations sanguines ou indépendamment. L'évolution de taches blanches issues d'hémorragies est indiquée par Wecker et Masselon dans un cas qui, sans aucun doute, était une rétinite circinée et dont il sera question plus loin. Pour cette raison, j'ai porté particulièrement mon attention sur ce point, mais je n'ai pas pu me convaincre que les petites taches blanches évoquaient d'hémorragies; dans quelques cas, les hémorragies manquaient dans la zone des taches blanches pendant toute la période d'observation. En outre, les taches blanches qui naissent d'hémorragies ont, dans le fond de l'œil, un aspect tout autre que les taches blanches de la rétinite circinée. Une dégénérescence graisseuse se développe même souvent sans hémorragies préalables et peut occuper toutes les couches et éléments de la rétine. La dégénérescence graisseuse, apparaissant sous formes de nids, est une des altérations les plus fréquentes formant la base des taches rondes luisantes et blanches de la rétine. Il se peut donc qu'il en soit ainsi pour la *rétinite circinée*. »

La maladie désignée par Fuchs sous le nom de rétinite circinée se trouve trop bien détaillée pour que nous ayons besoin de la décrire à nouveau; ce que nous désirons, c'est faire ressortir les différences, assez légères du reste, que l'affection présentée par nous comme *dégénérescence graisseuse ou blanche*, a offertes à notre observation, et sur un terrain autre que le sol autrichien.

Mais avant d'aborder ce sujet même, nous avons encore à faire connaître les idées de notre éminent confrère sur la nature histologique et l'origine anatomique des taches en question. Après avoir admis la possibilité d'une origine par dégénérescence graisseuse, on parle en dernier lieu *d'épanchement d'un liquide fibrineux* dans le tissu rétinien, en ayant disjoint les éléments. « Par la coagulation de ce liquide, dit Fuchs, il peut se former des masses en mottes; aussi ce processus est-il accompagné en général de dégénérescence graisseuse. Je serais disposé à croire qu'aux petites taches de la rétinite

circinée correspondent en partie pareilles exsudations riches en éléments albumineux. Pour cela plaide la ressemblance que les figures lobulées et arborescentes des taches blanches de la rétinite circinée affectent, quant à leur forme, avec ce que Ivanoff a décrit comme œdème de la rétine. Ce dernier état résulte d'espaces creux, situés dans les couches des grains internes et externes, qui confluent en prenant de l'extension. Entre ces espaces creux, les fibres de support de Müller se trouvent placées comme des arches. Il est connu que ces espaces creux, vus de face, forment des figures lobulées et ramifiées, ce qui résulte de l'arrangement des fibres de support. Il est par conséquent à présumer que les figures absolument semblables de la rétinite circinée reposent aussi sur l'arrangement des fibres de support. Si l'on admet qu'il s'agit ici d'un épanchement dans le tissu mollasse de la couche des grains, la forme et l'étendue de ces épanchements doivent être déterminées par les fibres de support résistantes.

« Wedl et Bock (*Atlas der path. Anatomie des Auges*, fig. 96) représentent une rétine qui montre de nombreuses petites taches rondes, nettement circonscrites, que l'examen anatomique a démontré être de petits espaces creux situés dans les couches externes de la rétine. Les auteurs croient que ce cas se rapporte à une rétinite *punctata albescens*. Ils admettent donc que ces espaces creux se présentent à l'ophthalmoscope comme de petites taches blanches.

« Pourquoi les petites taches blanches apparaissent-elles précisément dans l'étendue d'une zone qui contourne à une certaine distance la macula ? La première idée est qu'il existe un rapport entre ces taches et les vaisseaux de la rétine. Si l'on ne connaissait que les cas (Fuchs en cite 5 sur 12) où les petites taches blanches courent le long d'un des plus gros vaisseaux à direction temporaire, il faudrait sans hésiter admettre un rapport origininaire. Mais cette idée doit tomber pour la raison que, dans la plupart des cas typiques, l'anneau formé par les taches se trouve situé en deçà des plus gros vaisseaux temporaux et ne se met pas en rapport plus intime avec eux. Dans ce dernier cas, l'on pourrait encore croire que les taches naissent des fins rameaux qui courent des gros vaisseaux temporaux vers la macula. Mais cette supposition doit aussi être aban-

donnée et cela précisément en considération des cas de la première catégorie où les taches blanches se trouvent situées au delà des vaisseaux temporaux. Si l'on veut rapporter l'anneau des taches, pour ce qui concerne sa forme et sa situation, à la structure de la rétine, on ne pourrait penser qu'à l'arrangement des faisceaux nerveux, qui, d'après Michel, partent des bords supéro et inféro-externes de la papille pour contourner la macula et s'enlacer au delà vers la région temporale.

« Pour ce qui concerne les altérations de la macula et de son entourage, nous n'en pouvons dire autre chose qu'elles, aussi, doivent être situées derrière la couche des fibres nerveuses de la rétine, puisque l'on voit les fins ramuscules de cette région placés partout au-devant de l'opacité rétinienne. »

Pour nous, le rapport des taches avec le système vasculaire de la rétine paraît indéniable, et, au début, c'est le réseau des vaisseaux périmaculaires qui intervient. L'anneau remonte ensuite avec les années vers les gros troncs temporaux et finit peu à peu par les enlacer et les dépasser. Pour admettre le raisonnement de notre frère de Vienne, il faudrait supposer que la région de la rétine située au delà des gros troncs vasculaires serait dépourvue d'un lacis de fins vaisseaux, mais il n'en est nullement ainsi. En réalité, ce lacis est infinitémoins riche et moins serré que celui qui se dirige vers la macula, et telle est aussi la raison pour laquelle les taches ont bien moins de tendance à outrepasser les gros troncs.

Nous passerons maintenant en revue les différences que nous avons constatées en comparant nos observations au tableau clinique donné par Fuchs. Parmi les cas *typiques*, 8 seulement ont été observés à Vienne sur un chiffre de 70,000 malades. La proportion reste la même à Paris (15 sur 140,000). Mais tandis que l'on ne peut ajouter là-bas que 1 cas douteux (insuffisamment observés ou atypiques), nous pourrions citer ici un nombre infinitémoins considérable de cas, où, conjointement avec une rétinite apoplectiforme, on a rencontré les taches groupées en grappes de la rétinite circinée, sans qu'elles se montrent toutefois avec cette symétrie parfaite en ovale autour de la macula, comme le démontre la figure 42 (dessinée dans notre ophtalmoscopie clinique) (1). Nous concluons que les

(1) Voy. pl. III, fig. 6.

taches circinées, qu'elles soient des plaques de dégénérescence graisseuse, des épanchements fibrineux ou des vacuoles (œdème rétinien), ne sont pas *exclusivement* les produits d'une maladie *unique*, mais qu'elles se rencontrent dans maintes affections dérivant de troubles circulatoires de la rétine.

Ainsi la figure 42 de notre ophtalmoscopie clinique (voyez fig. 6, pl. III) n'a pas été citée par Fuchs comme un cas de rétinite circinée, non à cause des changements vasculaires qui l'accompagnent (périvasculite de la branche artérielle temporelle supérieure), mais évidemment parce que les taches en grappes ne contournent pas la macula et qu'elles apparaissent du côté nasal de la papille. Pourtant cette dernière apparition a parfois lieu dans les anciens cas, et le cercle ovalaire n'est que très rarement fermé en entier autour de la macula.

Pour ce qui concerne la position de l'anneau en taches périmaculaires, Fuchs laisse du reste lui-même une assez grande latitude dans l'emplacement qu'il lui assigne. « La position, dit notre confrère, par rapport aux gros troncs vasculaires est différente, quoique la situation de l'anneau soit assez semblable; par contre, le parcours des gros troncs vasculaires peut se comporter assez différemment. La règle est que les troncs vasculaires temporaux contournent la périphérie de l'anneau sans se mettre en rapport avec lui; seules les branches qui en émanent vers la macula dépassent l'anneau. Dans les cas où les vaisseaux temporaux ont plutôt un parcours rectiligne en dehors, ils peuvent concorder avec le secteur supérieur ou inférieur de l'anneau. Dans ces cas, un rapport intime des vaisseaux avec les taches blanches ne saurait être souvent méconnu; les taches longent de préférence les vaisseaux, ou les figures arborescentes qui résultent de la confluence des taches se groupent sur les côtés des vaisseaux en sens vertical. »

Cette direction en sens vertical s'observe bien sur notre fig. 6, pl. III (42 de l'ophtalmoscopie clinique), mais la tache est située du côté nasal de la papille, disposition dont aucun des 12 dessins de Fuchs ne donne un exemple. Cette localisation ne saurait être contestée pour les anciens cas et nous ferons remarquer ici que nous avons observé certains malades bien au delà des 7 ans que leur a consacrés notre éminent confrère de Vienne.

Citons encore un point qu'une longue observation permettra de modifier dans la description si lucide du clinicien viennois : « Si la position et la forme des taches, dit Fuchs, sont déjà caractéristiques, ceci est encore plus vrai pour leur fine structure. Car il est de règle que l'anneau se compose de petites taches d'une couleur blanc de lait ou d'une couleur mate luisante. Celles-ci tranchent vivement sur le fond rouge de l'œil et ne montrent jamais un liséré pigmentaire. Ces taches, tant qu'elles sont isolées, ont à peine le diamètre d'un gros vaisseau rétinien. Il est rare qu'elles se groupent sans confluer. En règle générale, elles confluent de manière à former une figure gracie, lobulée, qui représente une feuille ou peut être comparée à l'arbor vitæ du cervelet. Ces figures peuvent de nouveau, entre des plans blancs d'une plus grande étendue, laisser apparaître le fond rouge en d'étroits interstices qui, par le contraste avec les plans clairs, semblent si sombres que l'on est tenté de prendre ces îlots rouges pour des parties teintées en noir. »

Cette description est parfaite, et, à cause du contraste qui frappe notre confrère, il est très probable que la plupart de ses malades étaient des sujets blonds dont les yeux offraient un fond rouge très vif. Chez ces malades, il est en effet surprenant de voir avec quelle intensité les taches tranchent sur le fond, et même celles-ci, qui peuvent proéminer assez sensiblement, coupent sur le rouge voisin sans aucun dérangement pigmentaire, ni près ni à quelque distance de la tache. Mais il n'en est plus ainsi dans les anciens cas, sur des sujets à coloration foncée et dont les yeux offrent un fond brun ; ici, à mesure que la tache se gonfle, un liséré noirâtre peut se montrer sur une partie de la tache, ainsi que cela a été dessiné avec grand soin par Masselon sur la figure 4, planche II.

Ce que nous avons observé chez nos malades, que nous avons pu suivre pendant des années, c'est que la dégénérescence blanche se propage essentiellement en sens centrifuge par rapport à la macula et qu'entre celle-ci et les parties dégénérées il reste *constamment* une zone indemne, où même l'examen à l'image droite le plus attentif ne laisse découvrir aucune altération. Il est bien entendu que nous ne parlons pas des changements périmaculaires les plus proches de la fossette, sur lesquels nous aurons à revenir.

Nous arrivons maintenant au point essentiel qui rattache, ainsi que nous le pensons, la dégénérescence blanche à la rétinite apoplectiforme. Comme pour la majorité des cas de cette dernière forme d'affection, les vaisseaux n'ont pas besoin de montrer des altérations; ils ne sont que rarement d'un aspect tortueux. Mais dans des cas anciens, on peut observer un épaisseissement de la paroi vasculaire; une véritable périvasculite, comme le représente le dessin (fig. 6, pl. III) déjà publié dans l'ophtalmoscopie clinique.

Des épanchements sanguins ne se montrent dans les cas récents que vers la région maculaire et sont punctiformes. On recherche vainement au début de la maladie des hémorragies d'une certaine étendue, et Fuchs n'en cite pour ses cas qu'un seul exemple. Mais il en est tout autrement dans les cas anciens, datant de quelques années; ici nous avons *constamment* retrouvé des hémorragies situées soit en dehors de l'anneau de dégénérescence blanche, soit sur cet anneau même. Rien ne les différencie des épanchements ordinaires lorsque ces hémorragies siègent en dehors des parties dégénérées, tandis que les extravasations sanguines placées sur les parties proéminentes et blanches de l'anneau ont toujours une forme ovalaire nettement circonscrite, offrent à peine l'étendue du calibre d'un gros vaisseau rétinien et paraissent parfois attachées à un petit vaisseau de la rétine (voy. fig. 2, pl. 1, et fig. 3, pl. 2).

Nous avons toujours vu ces hémorragies dans les cas que nous avons pu poursuivre, c'est-à-dire dans la moitié de nos observations. Il paraît en avoir été ainsi dans ceux que Fuchs a observés, car je vois qu'il mentionne cinq fois de vastes épanchements de sang dans ses observations.

Ce qui nous confirme dans l'idée d'une corrélation intime de la dégénérescence blanche avec la rétinite apoplectiforme, c'est que nous venons d'observer chez un malade âgé de 60 ans, sur un œil, le droit, une forme typique de rétinite circinée, tandis que ce diabétique présentait sur l'autre une rétinite hémorragique caractéristique, telle qu'on l'observe dans le diabète.

Les altérations du côté de la macula sont insignifiantes au début de l'affection, mais peu à peu il se développe un trouble grisâtre à contour irrégulier qui dépasse comme étendue le double du diamètre de la papille, se trouve être parfois le siège

de petites hémorragies et finit par montrer des dépôts irréguliers de pigment. Nous n'avons, dans aucun de nos cas, vu proéminer sensiblement cette tache opaque, comme l'indique Fuchs, ni jamais s'entourer d'un véritable  *cercle pigmentaire*, ainsi que notre confrère le représente pour un cas, où l'anneau de dégénérescence blanche aurait disparu complètement. Ce que nous croyons au contraire caractéristique pour l'altération maculaire, c'est la manière peu tranchée avec laquelle elle se dessine comparativement aux plaques de dégénérescence blanche, aussi la représentation en est-elle rendue particulièrement difficile.

Dans les dessins de Fuchs, aucune des diverses altérations maculaires ne se ressemble l'une à l'autre. D'ailleurs, la coloration du fond de l'œil intervient ici d'une façon très notable et fait que, dans un cas, on note à peine un halo, tandis que dans d'autres, chez des sujets bruns, l'altération prend une teinte franchement grisâtre ou gris jaunâtre à contours indécis, placée constamment en deçà des fines ramifications vasculaires qui s'irradient vers la macula.

Nous avons déjà dit que nous n'avons jamais vu des taches de dégénérescence blanche apparaître dans la région maculaire même; de même, nous n'avons jamais rencontré une altération en étoile dans cette région comme dans la rétinite brightique, la papillo-rétinite ou une ancienne rétinite apoplectiforme ordinaire. Pourtant cette région est constamment le siège d'une altération progressive dans la dégénérescence blanche qui, dès le début, se révèle par l'apparition d'un scotome et se dessine de plus en plus par des accumulations irrégulières de pigment.

Nous arrivons maintenant au point qui différencie le plus ce que nous désignons sous le nom de dégénérescence graisseuse ou blanche de la rétinite circinée de Fuchs. Nous n'avons, dans aucun de nos cas, vu l'affection se *dissiper*, ainsi que Fuchs l'a observé, lorsqu'il dit : « Les figures lobulées qui se sont formées par la confluence des petites taches se désagrègent en fragments et se dissocient de nouveau en petites taches. Dans un cas, la figure composée de taches prenait un aspect « diffus », c'est-à-dire les limites semblaient lavées, comme si elles avaient été dessinées avec de l'encre sur un papier

brouillard. Les taches isolées, qui naissent ainsi par la décomposition des figures plus étendues, perdent peu à peu leur coloration d'un blanc pur; elles deviennent d'un blanc sale et paraissent quelquefois comme couvertes d'une fine poussière noire. Ces figures semblent au bord comme rongées et se disloquent en petits points blancs minimes. A leur place se montrent non rarement des cristaux isolés de cholestérol. La régression a été dans un cas (IV) si complète qu'après quatre ans, la tache maculaire aussi bien que l'anneau de taches avaient complètement disparu. »

Je me permets d'observer à mon excellent collègue que son cas IV n'aurait pas été rangé par nous parmi les cas typiques de dégénérescence blanche. Car ce que Fuchs décrit comme « zerronnen », diffluent et résultant de la dissolution des taches de dégénérescence, comment sait-il que ce soit là le résultat d'une transformation d'anciennes taches. Notons en effet que, dès le premier examen, Fuchs dit : « Dans le demi-cercle on ne voit pas de petites taches isolées, mais toutes confluent en des figures qui ne sont pas nettement délimitées et qui paraissent comme « zerronnen » diffluentes. Dans le demi-cercle supérieur aussi bien que dans l'inférieur, les taches n'ont plus un aspect blanc pur, comme dans les cas précédents, mais leur couleur est d'un blanc sale. Il semble que la masse blanche se trouve en couche plus mince et on a l'impression de taches noires extrêmement fines sur une surface blanche, d'où la teinte blanc sale. »

Où voit-on ici l'image tranchante de la dégénérescence blanche ? Et cette malade n'a-t-elle pas été observée avec l'idée préconçue qu'elle était atteinte d'une affection en voie de régression, son scotome datant de deux ans.

Ici, disons-le sans réticence, l'appréciation théorique et reconstitutive par mémoire n'a, à notre avis, aucune valeur clinique. Nous ne pouvons juger de la marche progressive ou régressive d'une pareille lésion du fond de l'œil que si l'on prend, ainsi que Masselon a l'habitude de le faire, des croquis de dessins exacts à diverses périodes et qu'on les compare, non pendant qu'on dessine à nouveau son malade, mais après que le dernier dessin fait isolément est terminé. C'est ainsi que l'on se renseigne sûrement sur la disparition plus ou moins

complète ou sur l'atténuation d'une tache, mais non en comparant, comme Fuchs l'a fait, deux groupes de taches et en concluant que les diffuses doivent résulter de la disparition d'un groupe de taches plus nettement apparentes.

Je n'insiste pas sur les deux autres cas qui fournissent à Fuchs la démonstration de la possibilité d'une régression de sa rétinite circinée et où de vastes pigmentations ont occupé les anciennes parties dégénérées. Il me suffit de faire ressortir ce point, que, dans *aucun cas*, nous n'avons noté sur les dessins pris chez nos malades, la disparition complète des taches; ce que nous avons observé c'est une suraddition de pigment, et, en suivant les malades, nous avons, Masselon et moi, constamment emporté cette conviction *qu'il s'agit, pour la vraie dégénérescence blanche, d'une maladie lentement mais sûrement progressive, une partie malade ne faisant en aucun cas un retour complet vers l'état normal*. Il n'existe donc pas pour la *marche* de l'affection un accord parfait entre les observations de Vienne et les nôtres. Le trait caractéristique de cette affection me paraît être sa *marche constamment, mais très lentement progressive* (1).

L'observation que nous donnons à la fin de ce travail démontre cette progression si traînante, mais continue pendant un espace de plus de 20 ans. Ce qui nuit à la démonstration indiscutable de ce fait, c'est que cette affection est tellement rare que même les atlas les plus réputés, comme celui de Jaeger, ne citent aucun exemple de cette maladie absolument rebelle à

(1) On peut du reste des 8 cas typiques de Fuchs déduire la même conclusion, car le seul cas sur lequel notre confrère s'appuie pour déclarer la régression complète n'est, d'après nous, pas celui d'une rétinite circinée. Toute l'altération maculaire se borne à « une coloration sale, gris jaunâtre » et l'anneau se compose par moitié d'une masse diffuse et zérronnée qui serait des plus régressives d'après son appréciation première. Dans trois autres cas où l'on avait aussi conclu à une régression de la maladie, l'examen ultérieur a prouvé à l'évidence la progression de l'affection, mais aussi ces trois cas montrent des altérations tranchées de la macula. Évidemment Fuchs avait l'idée préconçue que cette affection *dérait* se montrer régressive; ainsi dans son observation VII, notre confrère dit: « On reçoit l'impression comme si sur l'œil gauche la rétinite était d'une date plus ancienne et en voie de régression, tandis que d'après le dire de la malade l'œil gauche était tombé malade plus tard que le droit. » Je crois qu'on aurait pu ici se fier au dire de la malade plus qu'à *l'impression* que donnait l'aspect ophtalmoscopique; aussi, lorsqu'on l'examine 18 mois après, on constate une aggravation sensible de l'affection envisagée tout d'abord comme régressive.

tout traitement. En outre, lorsqu'on a maintenu en observation les malades pendant un certain temps, il faut encore user de son autorité et de toute sa persuasion pour obtenir d'eux qu'ils se représentent et viennent se soumettre sans profit à un examen attentif et prolongé, dans le but de constater les progrès incessants de l'affection.

D'autre part, il est absolument exceptionnel de rencontrer, comme dans notre observation Kunst, la dégénérescence blanche chez de très jeunes sujets et même de la voir apparaître, comme dans le troisième cas de Fuchs, chez une personne âgée de 38 ans. Presque tous les malades ont dépassé la cinquantaine, beaucoup même ont atteint 60 et 70 ans. Comment alors suivre la marche d'une affection à laquelle la mort fixe un terme et surtout dans les cas où, l'affection restant localisée sur un œil, le malade ne se préoccupe que médiocrement de son état (!).

*La marche progressive* se révèle par une augmentation du nombre des foyers de dégénérescence que précédent presque constamment des foyers d'apoplexie, par un soulèvement plus accentué des anciennes plaques et parfois par des troubles nutritifs du corps vitré et du cristallin. Lorsque l'on prend des croquis à des intervalles réguliers, on constate (voy. fig. 1 et 2, pl. 1, et fig. 3, pl. 2) que l'accroissement se fait de telle façon que l'anneau périmaculaire, tout d'abord ébauché, tend peu à peu à se compléter; que, primitivement plus ou moins distant des gros troncs vasculaires, il remonte ou descend — suivant qu'il s'agit des troncs situés au-dessus ou au-dessous de la macula — et qu'une fois les gros vaisseaux franchis, les altérations dégénératives peuvent se montrer en dedans de la papille du nerf optique. On constate bien moins une tendance de la maladie à se concentrer dans la région maculaire et les altérations de la macula semblent plutôt avoir une propension à s'atténuer et à faire place à une pigmentation anormale et définitive de cette région.

Le soulèvement de l'anneau, constitué à la longue par des

(1) Pour ce qui regarde la fréquence de l'affection qui nous occupe, comme maladie atteignant à la fois les deux yeux, Fuchs, sur 12 cas, l'a observée 5 fois des deux côtés. D'après notre propre expérience, nous avons la conviction que la dégénérescence blanche est bilatérale dans plus de la moitié des cas.

masses blanchâtres confluentes et recouvertes ça et là par de petits foyers hémorragiques, s'accentue très sensiblement et le fait apparaître comme rapetissé. Je n'ai pas pu, comme Fuchs, constater que les parties non atteintes de dégénérescence aient été le siège d'un épaississement en présentant une coloration gris blanchâtre. De même, nous n'avons constaté chez aucun de nos malades le développement d'un décollement de la rétine, comme Fuchs le signale pour deux cas chez ses 12 malades. Du reste, on voit dans les consultations données par Otto Becker qu'il parle lui aussi d'un décollement partiel de la rétine chez le malade Kunst, que nous avons observé pourtant pendant une très longue période de temps sans que nous ayons pu nous rendre compte du moindre soulèvement de la rétine autre que celui produit par la dégénérescence. Fuchs dit, lui aussi, qu'il s'agissait pour ses deux cas de décollement partiel, « dont l'un survenu à la place d'un épanchement sanguin étendu, l'autre siégeant en deçà de l'épaississement annulaire de la rétine, c'est-à-dire vers la macula ».

Dans nos cas, le corps vitré est resté, pendant toute la durée des observations, libre d'opacités, tandis que Fuchs signale pour tous ses cas progressifs de fines opacités en poussières ou en flocons. Il n'est nulle part question d'opacités du cristallin autres que celles liées à l'âge du sujet et fréquentes chez les malades qui ont dépassé la soixantaine. Nous avons observé une altération nutritive du cristallin indubitablement liée à l'affection rétinienne, qui s'est développée chez notre malade Kunst, jeune encore, sous la forme de cataracte polaire postérieure étoilée, analogue à l'opacité cristallinienne que l'on voit dans la rétinite pigmentaire.

Les progrès de la maladie ne se révèlent guère aux malades eux-mêmes, parce que dès le début il s'est développé insidieusement un scotome central qui a très notablement réduit la vision. Ainsi, chez le malade Kunst que nous avons pu suivre le plus longtemps, la vision était tombée presque dès le début de la maladie au point que les doigts ne pouvaient plus être comptés au delà de 3 mètres. Après un espace de 20 ans la vision était encore presque la même, et, en dépit du développement avancé d'une cataracte polaire postérieure, le malade compte encore les doigts à 2 mètres.

En terminant, disons encore un mot de la concordance de la dégénérescence blanche avec d'autres altérations du fond de l'œil. Abstraction faite des hémorragies rétiennes, l'affection ne se rencontre qu'avec une seule anomalie du fond de l'œil, nous voulons parler des verrucosités vitreuses ou infiltration vitreuse de la rétine. Rien d'étonnant qu'il en soit ainsi, attendu que, dans la plupart des cas, il s'agit de malades atteignant 60 et même 70 ans.

Masselon qui, en 1884, a déjà publié son mémoire sur « l'infiltration vitreuse de la rétine et de la papille », a comme moi pu constater la fréquence des verrucosités vitreuses chez les vieillards. On est d'autant moins autorisé à ranger cet état parmi les inflammations et altérations morbides de la choroïde que l'acuité visuelle n'en est nullement ou à peine modifiée, même si l'infiltration se concentre plus spécialement dans la région maculaire. Nous ne comprenons donc pas pourquoi Fuchs, qui reconnaît l'identité de l'infiltration vitreuse décrite par Masselon avec l'affection signalée par Waren Fay (Opt. Hosp. Rep. VIII, p. 321) et Nettleship (the Diseases of the eye, 5<sup>e</sup> éd., London, 1890, p. 193), recommande d'appliquer à cette altération évidemment sénile et anodine « la désignation employée par Nettleship de choroïditis centralis guttata senilis ». Non, ce n'est pas une choroïdite, comme le sent du reste fort bien Fuchs lui-même, lorsqu'il ajoute : « A la rigueur, on pourrait reprocher à cette dénomination de désigner comme une choroïdite cette affection, qui, en général, n'a rien à faire avec une inflammation. » Pourquoi alors appeler inflammation ce qui n'est pas inflammation et ne pas conserver le nom d'infiltration vitreuse (Masselon), ou de verrucosités vitreuses !

Il est aisé de mettre en évidence l'inconvénient qu'il y aurait à accepter la manière de voir adoptée par Fuchs, car nous nous sommes efforcé de bien isoler la dégénérescence blanche en tant qu'affection rétinienne, comme l'a fait, de son côté, notre collègue de Vienne ; et maintenant, vu la concordance assez fréquente d'altérations séniles, voilà qu'on veut accoupler cette rétinite (1) avec une choroïditis centralis guttata ! Mais alors,

(1) Si nous disons rétinite, c'est une concession que nous faisons à M. Fuchs, car, en l'absence de recherches histologiques, rien ne prouve qu'il s'agisse ici d'une inflammation, et sous ce rapport notre expression de dégénérescence blanche

il s'agirait donc dans ces cas, non d'une rétinite, mais d'une chorio-rétinite.

Le but de nos études doit être évidemment non de compliquer, mais bien de simplifier, en plaçant dans de grands cadres les divisions et subdivisions d'une seule et même affection. Telle est la raison pour laquelle nous avons posé comme titre cette question : doit-on détacher comme une entité morbide la rétinite circinée de Fuchs — notre dégénérescence graisseuse ou blanche — du groupe des diverses rétinites apoplectiformes ? Au lecteur de décider s'il en doit être ainsi. A quelque opinion que l'on s'arrête, le professeur Fuchs n'en conservera pas moins le mérite d'avoir minutieusement étudié une forme toute particulière de rétinite et d'avoir attiré l'attention sur une variété morbide qui, à cause de son extrême rareté, peut mettre le praticien dans un grand embarras pour poser un diagnostic. Heureusement, la maladie en question ne se rencontre que très exceptionnellement chez de jeunes sujets et n'a pas encore été observée chez les enfants, car dans ce dernier cas, il faudrait craindre une confusion redoutable avec le début du gliome.

Nous donnons ici la première observation de dégénérescence blanche (rétinite circinée), que nous avons rencontrée dès 1873. Cette observation présente un très grand intérêt parce qu'elle concerne un malade qui s'adressa aux hommes les plus compétents et les plus versés en ophtalmologie et parce qu'elle montre dans quel embarras on se trouve placé pour établir un diagnostic et le classement de cette affection si insolite. En outre, cette observation restera toujours fort curieuse en ce sens qu'elle donne des renseignements exacts sur l'évolution d'une maladie suivie à l'ophthalmoscope pendant plus de 20 ans.

Obs. I. — Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, M. Kunst, qui se présente au commencement de février 1873 avec un affaiblissement visuel notable de l'œil gauche, dont on ne s'était aperçu qu'accidentellement et dont on ne pouvait nullement préciser le début. L'image ophtalmoscopique était celle de la rétinite

---

est préférable à celle de rétinite circinée, car elle ne préjuge ni de la nature histologique ni de la nature pathologique de l'affection.

circinée, développée déjà à un assez haut degré. Pendant un voyage en Allemagne, le père avait conduit son fils chez le professeur Rothmund, à Munich, puis chez le professeur Becker, à Heidelberg, qui, le 31 décembre 1872, avait remis au malade la consultation suivante :

« Le jeune K... de Paris, qui est venu chez moi avec un avis du Prof. Rothmund de Munich, souffre sur l'œil gauche d'une dégénérescence de la rétine, et probablement aussi de la choroïde, à laquelle s'est peut-être joint un décollement partiel. Je ne puis actuellement pas prononcer si ce processus, qui a déjà déterminé une réduction notable de la vue, est progressif ou stationnaire. Si, par des examens répétés, la marche progressive devenait manifeste, je poserais un pronostic des plus défavorables. Avant que cette question soit décidée, je crois toute thérapeutique non motivée. Je ne puis considérer comme juste l'opinion émise par le Prof. Rothmund, c'est-à-dire que les parties d'un blanc brillant que révèle l'ophthalmoscope seraient dues à une atrophie de la choroïde, et cela pour cette raison que ces parties qui sont traversées par des vaisseaux, montrent une altération pathologique, proéminent incontestablement vers le corps vitré. Une concordance avec l'affection cardiaque de M. K... n'est pas impossible, mais aussi elle n'est pas démontrable (1). »

Le jeune malade fut considéré par moi comme atteint d'une dégénérescence graisseuse de la rétine, sur l'évolution et l'origine de laquelle je ne sus me prononcer; je m'écartais pourtant du diagnostic du professeur Becker en ce sens que je ne pus nulle part découvrir des altérations vasculaires de la rétine, et bien moins encore un décollement partiel dans les parties les plus dégénérées de la rétine.

(1) Voici en quoi consiste, d'après une consultation du Prof. Buhl, de Munich, datée du 20 décembre 1872, cette affection cardiaque : « M. H. Kunst montre depuis quelques années de vives palpitations cardiaques, qui, avec une pâleur du visage, ont été depuis longtemps les seuls symptômes morbides. En examinant attentivement j'ai trouvé le cœur un peu agrandi, mais les valvules intactes, tel est le résultat d'examens répétés de percussion et d'auscultation. On conseille le repos, un séjour dans des endroits frais, parfois le port de compresses froides et du sac de glace. Le choc violent a sensiblement diminué dans les derniers temps, de façon que j'espère qu'en suivant ce même régime, cet état inquiétant se dissipera. Il y a à peu près 6 semaines, le malade s'aperçut pour la première fois qu'il voyait moins bien d'un œil; je l'engageai vivement à se faire examiner de suite à l'ophthalmoscope. Le résultat de cet examen a été consigné par le Prof. Rothmund. Celui-ci attire naturellement l'attention sur une corrélation possible de l'affection cardiaque, mais qui n'est nullement démontrée. De l'albuminurie ou tout autre mal n'existe pas. »

Le père était on ne peut plus inquiet sur l'état de son fils, car Becker, tout en se montrant très réservé dans sa consultation, ne lui avait pas caché qu'il considérait l'œil malade comme voué à l'énucléation et que son diagnostic penchait vers l'existence d'une néoplasie. Aussi, me suppliait-il de bien vouloir me mettre en relation avec le professeur Becker, ce que je fis d'autant plus volontiers que j'avais cru pouvoir affirmer catégoriquement que cet œil, quoique dégénéré au point de ne laisser que peu d'espoir pour le rétablissement de la vision, ne pouvait en aucun cas faire courir un risque quelconque au malade. Becker m'écrivit à la date du 26 février 1873 la lettre suivante :

« Cher Wecker, on me demande de vous donner des nouvelles concernant mon observation de l'œil gauche de M. K... de Paris. J'ai examiné cet œil pour la première fois le 25 novembre 1872 et la dernière fois le 26 janvier 1873. Dans cet intervalle plusieurs examens furent faits. J'ai d'autant moins besoin d'insister sur la description de l'image ophtalmoscopique que, pendant cet intervalle, elle n'a pas subi le moindre changement.

Dans l'interprétation de l'image, je diffère totalement de la manière de voir du professeur Rothmund, dont on vous aura aussi probablement fait connaître la lettre. Les parties blanches de la rétine proéminent indubitablement vers le corps vitré, et sont par conséquent des épaissements ou peut-être aussi des détachements partiels de leur support. Les tortuosités particulières des vaisseaux, dont quelques-uns aussi offrent l'apparence d'une nouvelle formation dans ces parties, plaident pour l'opinion qu'il s'agirait ici d'une dégénérescence de la rétine, représentant peut-être le début d'un néoplasme.

Il me paraît singulier que Rothmund puisse envisager ces parties comme la conséquence d'une atrophie de la choroïde. L'interprétation de l'image est d'autant plus difficile qu'elle est certainement excessivement rare.

L'unique cas semblable que j'aye vu a eu des suites très défavorables. Dans l'espace de plusieurs années, il s'est très lentement développé dans les deux yeux un décollement complet de la rétine. Dans l'un des yeux, il survint alors brusquement une attaque glaucomateuse, de façon que j'en fis l'énucléation et que j'en pus faire l'examen plus tard. On rencontra dans la rétine un néoplasme d'un aspect réticulé, composé d'un tissu très dense et que l'on dut envisager comme un fibrome. Ce cas a été examiné chez moi par le Dr Cutler de New-York, mais il n'a pas été publié. Le mal avait résisté à toute intervention thérapeutique. Chez M. K..., je me suis borné à l'observation, dans le but de me renseigner si quelque changement se mani-

festait, ce qui n'a pas eu lieu. Il voyait, avec sa légère myopie, 1/30 jusqu'à C C le 25 décembre 1872, et le 26 janvier 1873 l'état était le même. Il lisait encore le 25 décembre 1872 quelques mots de Snellen, 8, et même le 26 janvier 1873 quelques mots du 6. Les défectuosités du champ visuel restèrent aussi les mêmes. Dans ces conditions je ne pus, eu égard au vice cardiaque que présentait le malade, me résoudre à une cure active. Je persistais à admettre encore la possibilité d'un état stationnaire. Ce que je puis affirmer avec certitude, c'est que, pendant les 4 semaines de son séjour ici, aucun changement ne s'est montré dans l'état du malade. J'apprendrai avec grand intérêt votre manière d'apprécier ce cas et le succès de la cure entreprise par vous. »

Le jeune malade, dont l'affection cardiaque n'existant qu'à l'état d'ébauche, fut en réalité soumis par moi à une cure de transpirations combinée à l'administration de faibles doses de mercuriaux, traitement que l'on interrompit bientôt à cause de son absolue inefficacité du côté d'une amélioration de la vue, qui, par suite de l'existence d'un scotome central, tomba promptement au point de ne plus permettre de compter les doigts au delà de 3 mètres. Vu les inquiétudes du père, accrues encore par la menace d'une néoplasie qu'on lui avait fait entrevoir, je le décidai, à l'occasion du congrès de 1873 tenu à Heidelberg, à se rendre avec moi dans cette ville, en lui proposant alors une consultation avec les confrères les plus marquants que nous y rencontrerions.

Mais, avant de se rendre à Heidelberg, le père me pria de vouloir bien lui donner une recommandation pour Bowman, dont il désirait aussi avoir l'avis. A Londres, le jeune malade rencontra en visite, chez Bowman, Donders qui écrivit de sa main, le 9 juillet 1873, la consultation suivante, signée de ces deux célébrités :

« MM. Bowman et Donders ont examiné l'œil gauche de M. Herm. K..., et trouvé les changements intra-oculaires décrits avec grand soin par MM. Becker et de Wecker. Nous sommes d'avis que l'état est stationnaire et existe depuis fort longtemps, peut-être même comme état congénital, et nous croyons que, dans ce cas, la thérapie restera sans effet. Mais il s'agit de constater avec certitude l'état permanent, et nous croyons qu'un examen fait à Heidelberg par MM. Becker, de Wecker et Donders, surtout par M. Becker, qui le premier a vu le malade, pourra conduire à un résultat. En attendant, le traitement hydrothérapeutique et le repos dans la Suisse, dont l'utilité est plus ou moins problématique, pourront être différés, attendu

qu'ils comportent de graves inconvénients pour le père de notre malade. 5 Cliffard st. »

Muni de cette consultation, notre malade se rendit à Heidelberg où une nouvelle consultation eut lieu en présence de Arlt, Donders, Otto Becker et moi, sans que l'on ait pu poser un autre diagnostic que celui d'une dégénérescence insolite de la rétine, dont on n'était pas éloigné de ramener l'évolution première à la vie intra-utérine, dégénérescence que l'on considérait comme inoffensive et ne devant pas avoir de conséquences fâcheuses pour le malade.

A partir de 1874, je ne vis le jeune malade, dont le dessin avait été pris avec soin par Masselon à l'ophthalmoscope fixe (voy. pl. I, fig. 1), qu'à des intervalles assez éloignés, ce qui me permit de constater que, dans ces premières années, ni l'état du fond de l'œil, ni la fonction visuelle ne subirent un changement notable. Sur mon conseil, tout traitement avait été suspendu.

Le malade devant se rendre à New-York, je l'engageai à faire examiner son œil par Knapp qui, à la date du 23 décembre 1877, donna l'avis suivant sur l'affection en question :

« J'ai examiné l'œil de M. K... avec grand intérêt, et j'en ai pris une esquisse détaillée. Je considère l'affection comme une exsudation plastique (néoformation de tissu connectif) siégeant entre la choroïde et la rétine, et partiellement dans la rétine même. Le mal date de fort longtemps et est probablement congénital, car en quelques points on voit des dépôts calcaires et des verrucosités cristallines (Kristalldrusen). Le processus est complètement terminé (1), et comme tel incurable, mais il n'aura aussi pas d'autres suites fâcheuses pour l'œil attaqué, ainsi que pour le congénère. L'autre œil est sain et permet à M. K... de se livrer à ses occupations. 254, 24th street ».

C'est dix ans après le premier examen que l'on dessina à nouveau l'œil de M. K... (voy. pl. I, fig. 2) et à cette occasion, on me demanda un mot pour renseigner les médecins traitants, et en particulier le professeur Potain, sur le genre d'affection oculaire dont le jeune homme, alors âgé de 27 ans, était atteint. A la date du 23 novembre 1883, je lui remis la note suivante :

« M. K... présente, à gauche, une dégénérescence graisseuse de la rétine, actuellement encore en voie de progression, ainsi que

(1) La suite a montré que Knapp avait été trop affirmatif.

l'attestent la présence de petites hémorragies et les altérations vasculaires de cette membrane. Un semblable état réclame une surveillance attentive dirigée vers les organes de la circulation et les reins, à cause de leur participation possible dans l'étiologie de l'affection oculaire. A gauche, les altérations rétiennes ne permettent plus à M. K... de compter les doigts au delà de deux mètres. A droite, on trouve une réfraction  $70^\circ + 0,75 + 1$ , avec une acuité visuelle  $V=1$ . Rien d'anormal au fond de l'œil de ce côté. »

Pour ce qui concerne l'état général du malade, ses médecins ordinaires lui délivrèrent, au 10 décembre 1883, la consultation suivante : « M. K... a été atteint deux fois de rhumatisme articulaire aigu, dont il lui reste un léger souffle à la pointe du cœur au premier temps. A ces phénomènes se sont ajoutés, depuis plusieurs mois, des symptômes nerveux, tels que oppression, céphalée généralisée, insomnie, auxquels s'ajoint en dernier lieu une légère hémiplégie gauche. » On aurait pu croire, à partir de cette époque, que des symptômes graves étaient en train d'évoluer. Il n'en fut rien, le malade s'acheminait vers une neurasthénie prononcée, ainsi que le démontre la consultation donnée il y a un an, et signée du 19 novembre 1892, par le professeur Potain :

« Une insuffisance mitrale, très légère, actuellement constatable chez M. K..., remonte assurément au rhumatisme articulaire aigu dont il a été affecté il y a plus de dix ans. Cette insuffisance n'a entraîné aucune hypertrophie notable du cœur et ne s'est compliquée d'aucune autre lésion, de même que l'on ne constate aucune stase sanguine, ni périphérique, ni viscérale. L'état de l'organe central de la circulation ne paraît donc avoir subi aucune aggravation actuelle, et les accidents récents, dont le malade a eu à se plaindre, sont assurément surajoutés et d'origine nerveuse. »

Actuellement (novembre 1893) M. K..., âgé de 37 ans, est un neurasthénique avéré, qui se loue chaleureusement des injections séquardiennes.

Masselon a par trois fois pris avec le plus grand soin le dessin de l'œil gauche du malade. En 1873 (fig. 1, pl. I), on constatait, surtout sur une zone enveloppant en demi-cercle la région externe de la macula, une série de petites taches chatoyantes, les unes discrètes, les autres confluentes. En 1883 (fig. 2, pl. I), une nouvelle zone de taches brillantes était apparue, formant par leur réunion un dessin irrégulier occupant une région de

l'œil située plus en dehors. En outre, quelques hémorragies se voyaient sur plusieurs points, en particulier dans la région maculaire où l'on constatait une plaque blanchâtre diffuse. En 1893 (fig. 3, pl. II), la différence avec le dessin primitif est encore plus marquée. Les parties affectées se sont partout étendues, au point de former un cercle complet adossé à la papille. Sur cette dernière figure, l'on voit bien nettement se dessiner des apoplexies qui tranchent sur les parties dégénérées et qui semblent appendues le long de veinules. L'exécution de ce troisième dessin présenta de grandes difficultés, parce que, depuis 1889, il s'était progressivement développé une cataracte polaire à larges branches, semblable à celle que l'on observe dans la rétinite pigmentaire, et que ce n'était que par les branches inférieures de l'étoile que l'on pouvait bien distinguer le fond de l'œil, après dilatation ad maximum de la pupille.

En récapitulant cette longue observation, nous dirons que l'on voyait, comme dans tous les autres cas que nous avons pu poursuivre suffisamment longtemps, les caractères suivants : Tout d'abord apparaît une dégénérescence de la rétine, que nous croyons graisseuse, mais sur la nature de laquelle des examens histologiques pourront seuls prononcer définitivement. Au début, cette altération se montre sur une rétine en apparence parfaitement saine et de vascularisation normale, sans aucune altération dans la pigmentation, de façon à faire singulièrement trancher les plaques blanches et proéminentes sur le fond rouge vif de l'œil. Plus tard on voit apparaître, à quelque distance des points dégénérés, des hémorragies qui ne se transforment pas directement en parties blanches ; mais, à la place de ces foyers hémorragiques, pointent plus tard de petites plaques qui vont se multipliant et s'agrandissant. En dernier lieu, nous voyons même apparaître sur les plaques des hémorragies, sans qu'il soit possible de démontrer la part qu'elles prennent pour agrandir et faire proéminer encore davantage les anciennes plaques. Le développement de la cataracte polaire postérieure, analogue à celle qui accompagne la cirrhose rétinienne, comme nous l'avons observé chez notre malade, démontre que ce processus dégénératif, stationnaire seulement en apparence, est pourtant constamment progressif, et que, à mesure que la rétine souffre davantage dans sa

nutrition, celle du cristallin subit aussi des atteintes graves.

Il est peu probable que d'ici longtemps on rencontrera un malade assez soucieux de sa santé pour conserver pendant plus de vingt ans les avis écrits qui lui ont été donnés et qu'il réclamait le plus souvent aux sommités médicales.

Pour ma part, je vois déjà poindre dans ce soin excessif un signe de la neurasthénie dont le malade devait plus tard devenir la proie. Quoi qu'il en soit, il faut se réjouir que cet intéressant malade nous ait ainsi fourni à la fois, sur son étrange affection, des renseignements ophtalmologiques et de médecine générale qui se complètent fort heureusement.

Pour terminer cette étude, nous donnons les deux observations qui se rapportent aux figures 4, 5 et 6, observations rédigées avec beaucoup de soin par M. Masselon. Ces observations fournissent, à notre sens, une preuve irréfutable que la rétinite circinée, ou dégénérescence blanche, rentre dans l'ordre des altérations qui peuvent succéder à la rétinite apoplectiforme et que très probablement, les suites de cette maladie se révèlent par des foyers de dégénérescence graisseuse.

OBS. II.— M. D..., 62 ans, caissier, dont les yeux droit et gauche sont représentés figures 4, pl. II, et 5, pl. III, a été suivi pendant six années. L'affection a débuté sur l'œil droit brusquement en mai 1879 par l'apparition d'hémorragies occupant le pôle postérieur et la macula. Peu à peu se développèrent, sur la macula, une tache grisâtre, diffuse par places, avec points pigmentés, et, au voisinage des vaisseaux temporaux, au-dessus et au dessous de la macula, deux groupes de petites taches blanches, brillantes. Ces petites taches chatoyantes, souvent arrondies, offraient à peine le diamètre d'un gros vaisseau papillaire, et étaient entremêlées çà et là de foyers hémorragiques. Tel était à peu près l'état de l'œil droit en juin 1883, l'œil gauche étant jusque-là resté sain. Mais à cette époque, l'œil gauche fut à son tour subitement pris de rétinite apoplectiforme, les hémorragies siégeant sur la région maculaire et son voisinage. En mars 1885, les deux yeux dont la vision est réduite, de chaque côté, au point de ne plus permettre de compter les doigts au delà de 2<sup>m</sup>.50, présentent à l'ophthalmoscope les lésions que montrent les figures 4, pl. II, et 5, pl. III.

*A droite* (fig. 4, pl. II), on observe de nombreux groupes de foyers de dégénérescence, localisés au pôle postérieur dans l'étendue circonscrite par les vaisseaux temporaux. Parmi ces groupes, on constate que, pour les uns, les foyers dégénérés sont isolés, tandis que, dans les autres, ils ont formé par leur réunion de larges plaques à bords

festonnés. Sur les bords de certaines de ces plaques et aussi dans leur continuité, on voit des parties plus foncées, comme pigmentées, qui en font encore ressortir la blancheur éclatante. Ces petits foyers graisseux, qu'ils soient isolés ou qu'ils se soient agglomérés pour former de larges plaques, ne présentent guère un diamètre supérieur à celui d'une grosse veine de la papille et sont souvent plus petits. Un groupe d'altérations analogues occupe aussi la région de la macula. Dans ce point, les lésions sont plus vagues et d'un blanc moins vif; elles sont entremêlées d'amas de pigment formant trois taches irrégulières d'un noir intense. Au-dessus de ces altérations maculaires, se voit un foyer hémorragique. En bas, on observe aussi deux petites hémorragies le long d'une veinule émanant de la temporale inférieure (veine maculaire inférieure). La papille présente un aspect normal au point de vue de sa coloration et du calibre des vaisseaux centraux, sur lesquels l'ophtalmoscope, dans toute l'étendue du fond de l'œil, ne permet de saisir aucune altération.

*A gauche* (fig. 5, pl. III), où l'affection est plus récente, les lésions sont beaucoup moins nombreuses et moins étendues. La plupart des apoplexies de la rétine ont disparu et ont été remplacées, sur la région de la macula, par une plaque blanchâtre irrégulière, diffuse en quelques points, sur laquelle subsiste une petite hémorragie triangulaire et dont les bords présentent dans une certaine étendue une forte accumulation de pigment. Entre les parties déchiquetées de la plaque qui la prolongent en haut, on trouve encore deux foyers d'apoplexie émanant d'un petit rameau de la veine maculaire supérieure. Enfin deux hémorragies circonscrites, de forme ovalaire, sont comme appendues à de petits filets veineux provenant, l'un, de la veine maculaire supérieure à son origine, l'autre, d'une branche importante de la veine temporale inférieure. A une faible distance de la plaque blanche centrale et le long de sa partie déchiquetée, se voient des groupes de taches de dégénérescence isolées, rondes, d'un diamètre très petit et d'un blanc éclatant. La papille, à bords très nets, offre une coloration normale et ses vaisseaux un aspect qui ne diffère pas de l'état physiologique.

Le sujet qui fait l'objet de cette observation ne présentait rien à noter du côté de sa santé générale qui était excellente. Le cœur et les reins semblaient sains. Examen négatif des urines fait à plusieurs reprises. Toutefois, on remarquait au toucher une certaine dureté des radiales et des carotides.

Un point bien établi dans ce cas, c'est l'existence d'une rétinite apoplectiforme précédant toute autre altération du fond de l'œil. Ce n'est qu'à la longue que l'on voit apparaître une dégénérescence persistante de la rétine, dégénérescence que l'on peut vraisemblablement attribuer à un trouble grave de la

nutrition de la rétine par suite d'altérations vasculaires non visibles à l'ophthalmoscope, mais que révèle la rigidité des artères accessibles au toucher. En second lieu, nous avons pu nous rendre compte que la dégénérescence frappait la rétine dans les points qui avaient précédemment été le siège d'une hémorragie. En particulier, dans un point où l'entrecroisement de l'artère et de la veine maculaires inférieures formait un repère très précis, nous avons pu voir avec une rigueur parfaite que des foyers de dégénérescence s'étaient développés exactement dans le point où avait existé antérieurement une apoplexie. Enfin des croquis successifs ont établi que les parties dégénérées ont constamment persisté et que, loin de rétrograder, elles se sont insensiblement accrues à mesure qu'apparaissaient de nouveaux foyers hémorragiques. Un fait à noter et que montrent bien nos dessins, c'est que les hémorragies apparaissent presque toujours au voisinage des veines et que certaines sont même appendues à la veinule qui leur a donné naissance.

Quant à la nature des taches de dégénérescence, il semble que leur blancheur éclatante et chatoyante, dans les points où la lésion est le plus caractéristique, éclat et chatoiement qui persistent et s'accusent même, par contraste, avec plus d'intensité lorsqu'on fait usage d'un éclairage très atténué avec le miroir convexe, ne laisse planer aucun doute sur leur constitution graisseuse. Certes, on ne peut faire la preuve anatomique de cette origine dans chaque cas particulier ; mais il existe des examens histologiques où l'on a nettement démontré, à côté d'autres altérations des éléments de la rétine, la dégénérescence graisseuse des fibres rétiennes, dans ces cas de plaques blanches brillantes. En particulier, dans l'atlas de Poncet, on trouve, pl. 62, fig. III, sous le titre : « *Dégénérescence graisseuse des fibres du nerf optique dans la rétine (plaques blanches, brillantes)* », un exemple de dégénérescence dont la nature graisseuse est bien établie.

L'auteur montre, parmi des fibres du nerf optique saines, deux « plaques de dégénérescence graisseuse à fines granulations » entremêlées de « fibres optiques hypertrophiées, variées. Toutes ces fibres altérées partent d'un vaisseau qui paraît être le centre de cette dégénérescence ». Dans ce cas de démonstration anatomique de la présence d'éléments graisseux

dans la rétine, ce vaisseau, « centre de la dégénérescence » signalé par Poncet, a aussi son importance, car il est permis de supposer que ce vaisseau a pu être primitivement le point de départ d'une hémorragie qui a précédé les dépôts graisseux, et ainsi se trouverait démontrée la marche que nous attribuons à l'affection qui nous occupe. Il est à peine besoin de dire que ce ne sont pas les fibres hypertrophiées de la rétine qui peuvent donner lieu aux taches que nous considérons comme des dépôts graisseux, car si cette altération des fibres se traduit aussi à l'examen ophtalmoscopique par des plaques blanchâtres, celles-ci accusent constamment une texture striée analogue à ce que l'on observe dans l'anomalie congénitale due aux fibres nerveuses à double contour, disposition bien différente des petits foyers arrondis produits par les dépôts graisseux, et ne comportant pas de confusion possible.

Telles sont les raisons pour lesquelles nous avions désigné l'affection dont était atteint le malade de notre observation sous le nom de dégénérescence graisseuse de la rétine. Toutefois si l'on préférât ne rien affirmer sur la constitution histologique des parties dégénérées de la rétine, on pourrait adopter le terme de *dégénérescence blanche*.

Nous ajoutons même que cette désignation comporterait un sens plus large que celle adoptée par M. Fuchs (réinite circinée). Car si souvent « les altérations sont localisées au pôle postérieur, dans l'étendue circonscrite par les vaisseaux temporaux » (Ophtalmoscopie clinique, 2<sup>e</sup> éd., p. 232), en affectant à une période avancée de leur évolution une disposition *circinée* (Fuchs), elles peuvent aussi offrir une configuration et un siège variables et se montrer même simultanément au côté nasal de la papille, comme l'indique l'observation suivante, que rejette, il est vrai, le professeur Fuchs comme ne s'adaptant pas au cadre restreint dans lequel il veut circonscrire ce genre d'affection, bien que, pour tout esprit non prévenu, l'analogie entre les plaques de dégénérescence de la figure 4 de l'observation précédente et celles de la figure 6, pl. III de l'observation qui suit, soit absolument frappante. Bien mieux, on remarquera que la parenté entre les affections représentées fig. 4 et 6 apparaît plus évidente que si on compare les fig. 4 et 5 se rapportant cependant aux deux yeux du même sujet évidemment affecté sur chaque œil du même mal.

OBS. III. — M. G..., 56 ans, ne présente rien à noter du côté de sa santé générale. Le cœur et les reins paraissent intacts, et l'analyse de l'urine ne révèle rien d'anormal. Les radiales et les carotides offrent sous le doigt une rigidité manifeste. L'œil gauche est resté intact, le droit seul a été affecté. Le malade, que nous avons pu observer pendant cinq années, s'est tout d'abord présenté pour des hémorragies rétinienennes à droite (décembre 1877). Après trois ans, le fond de cet œil offrait l'état représenté fig. 6, pl. 3, et les doigts ne pouvaient être comptés de ce côté au delà de 25 centim. A l'examen ophthalmoscopique, on trouvait les lésions suivantes, que l'on pouvait d'autant mieux apprécier que la comparaison avec l'autre œil, resté sain, était facile : papille pâle, quoique présentant encore une coloration légèrement rosée, avec limites quelque peu indécises, surtout du côté nasal. Vaisseaux centraux amincis. Toutefois l'amincissement des veines est, comparativement aux artères, notamment moins accusé ; quelques veinules, à peu de distance de l'émergence des gros troncs veineux, montrent sur la papille ou sur ses bords un état de dilatation ou de tortuosité très marqué (état variqueux). L'amincissement vasculaire porte particulièrement sur les artères. Le tronc artériel supérieur offre les signes d'une périartérite intense ; seule, l'artère nasale reprend, à une courte distance de la papille, un aspect normal, sauf une pâleur marquée. Au côté nasal de la papille et à son côté temporal, existent deux grandes plaques graisseuses de la rétine, d'un blanc éclatant, avec reflets scintillants. La première est allongée verticalement ; la seconde se dirige obliquement vers la partie inférieure de la macula, et se divise en fer à cheval en embrassant une zone du fond de l'œil plus foncée que le voisinage. Ces plaques sont formées par une aggrégation de petits foyers arrondis, d'un diamètre qui n'excède pas notablement celui d'une grosse veine sur la papille. Ces foyers se reconnaissent, dans la continuité de la plaque, à leur miroitement, et, sur ses bords, à l'aspect festonné qu'ils lui impriment, état tout à fait caractéristique et propre à ce genre d'altération. Les limites de ces plaques se renforcent aussi, sur quelques points, par une ligne un peu plus foncée que le voisinage. Deux années plus tard, les deux grandes plaques avaient conservé un aspect et une étendue identiques, et, au-dessus de la papille, dans les points qui avaient été occupés par des foyers hémorragiques, que l'on voit sur notre dessin entre les deux veines temporale et nasale supérieures, étaient apparus quelques nouveaux points de dégénérescence rétinienne.

## DU GLIO-ANGIOSARCOME TUBULEUX DE LA RÉTINE

*(Suite et fin.)*

Par DANIEL VAN DUYSE

Quelle est l'histogénèse des formations tubuleuses péri-vasculaires des figures 1 et 3?

Les premiers auteurs qui aient signalé cette disposition tubuleuse sont Da Gama Pinto et Straub.

Sraub en donne une description concise et la représente pl. V, fig. 6 de son travail. Lorsque les nodules rétiniens isolés ont acquis leur développement maximal, on note une disposition particulière des cellules néoplasiques. Les vaisseaux les plus volumineux sont entourés par un cordon cylindrique dont le rayon est de 13 à 20 cellules. Cette couche, nettement limitée, suit le vaisseau dans toutes ses directions, conservant partout la même épaisseur. Ces tubes sont séparés par des éléments nécrosés.

C'est bien ce que nous avons représenté fig. 3.

Da Gama Pinto distingue également au milieu de la masse gliomatueuse dégénérée de nombreux groupes cellulaires arrondis ou allongés, isolés ou se rattachant l'un à l'autre pour donner à la tumeur un aspect alvéolaire. Ce sont des cellules fortement colorées, volumineuses, épithélioïdes, à gros noyau et enveloppe protoplasmique nette. Le point milieu de chacun de ces groupes est représenté par un ou plusieurs vaisseaux dont la paroi est en général épaisse et hyaline, parfois calcaire.

Dans le voisinage du vaisseau, les cellules prennent un aspect et une disposition particuliers : elles deviennent allongées, étroites, à la façon des épithèles cylindriques et sont en rapport si intime avec le vaisseau qu'on pourrait admettre qu'elles émanent de l'adventice. Sur la figure 10 l'auteur représente des noyaux ovalaires, allongés, centrifuges, sur de multiples rangées. Il n'insiste pas sur la limite périphérique de ces amas de cellules qu'il appelle épithélioïdes, mais il rappelle qu'il a affaire à la structure décrite pour les angio-sarcomes, sarcomes tubuleux ou plexiformes, indépendamment, bien

entendu, de la masse gliomateuse typique qui les entoure. Il a observé deux fois cette disposition sur 13 cas.

Sans insister sur l'histogenèse, Pinto estime que ce seraient là des gliosarcomes, nom que Virchow a employé dans un autre sens.

Virchow désigne en effet sous le nom de gliosarcomes des néoplasmes rétiniens dont l'état fongueux et la propagation hétéroplastique de grandes cellules lui semblent légitimer cette appellation. Mais c'est là une modalité clinique et histologique propre à la plupart des gliomes.

Dans les glio-angiosarcomes de Pinto, produits primitifs de la rétine, les éléments sarcomateux seraient les descendants des cellules des parois vasculaires. Pour l'auteur, il serait intéressant d'élucider si le tissu sarcomateux est le résultat d'une transformation des cellules gliomateuses ou s'il doit être rapporté à une autre origine.

C'est la question que nous avons voulu soulever ici.

Schöbl (1) a constaté dans une rétine gliomateuse, extrêmement épaisse, un développement très prononcé de vaisseaux sanguins néoformés. Leurs parois étaient en grande partie hyalines; leur ensemble était entouré d'un manteau de cellules gliomateuses, colorables par l'hématoxyline.

Si Schöbl parle de la séparation nette existant entre les deux espèces de cellules gliomateuses, les vivantes, entourant les vaisseaux à la façon d'un manteau cylindrique et les cellules nécrosées des espaces intermédiaires, il n'insiste pas autrement sur la ligne de démarcation très nette que présentent les premières dans leur groupement autour des canaux sanguins.

L'origine des cellules périvasculaires n'est pas abordée non plus dans sa communication, d'ailleurs préliminaire.

La limite périphérique nette observée sur les manchons cellulaires tubuleux nous a paru correspondre en quelques points à une fine membrane endothéliale (v. fig. 4, partie gauche inférieure d'un bourgeon vasculaire avec paroi hyaline et revêtement cellulaire en couches multiples). Peut-elle être constituée par ce fait que l'osmose nutritive des vaisseaux à large lumière centrale s'arrête à la 2<sup>e</sup> rangée des cellules périvasculaires?

(1) *Loc. cit.*, p. 100.

laires, en supposant que les éléments qui les environnent soient des cellules gliomateuses en rapport non pas primordial, mais secondaire, avec les parois vasculaires ? Il doit y avoir là une raison spéciale, anatomique, amenant cette ligne bien définie de cellules vivantes adossées à des éléments nécrosés.

Si l'on admet dès maintenant l'identité des éléments intermédiaires aux tubes et de ceux qui constituent ces derniers, l'explication la plus simple de cette délimitation nette résiderait dans l'indépendance relative de ces deux domaines, reconnaissant l'un et l'autre la même origine et étant contigus, mais arrivés à une période différente de leur existence. La perméabilité de l'aire vasculaire de l'un assure sa nutrition. L'autre succombe à l'obturation de son canal sanguin afférent. Il faudrait alors supposer qu'il participe encore faiblement à l'osmose nutritive que le premier lui octroie dans son voisinage immédiat.

S'agit-il d'une prolifération des cellules de l'aventice des capillaires de transition avec conservation de la disposition angioïde des trainées cellulaires, telle que Waldeyer et Kolaczek (?) l'ont décrite ?

S'agit-il notamment d'une prolifération des cellules périthéliales de Eberth, de l'endothélium des gaines lymphatiques péri-vasculaires, les vaisseaux néoplasiques de notre tumeur se comportant pour la plupart comme ceux dont ils tirent leur origine, conclusion légitimée par les faits que décrit M. Straub (2) ?

Ne pourrait-on pas invoquer une pullulation avec envahissement de proche en proche de ces mêmes espaces lymphatiques par les cellules gliomateuses de quelques foyers néoplasiques secondaires, envahissement donnant l'aspect tubuleux décrit ci-dessus ?

Ce sont là les questions que nous avions à nous poser pour élucider la nature mixte ou simple de notre néoplasme à figures tubuleuses.

Le fait que Schöbl emploie le terme de cylindro-gliome dans son observation nous permet de supposer que c'est à une histogénèse, semblable à celle que Kolaczek a contribué à nous

(1) J. KOLACZEK. Ueber das Angiosarcom. *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, 1878, p. 1 et p. 165.

(2) M. STRAUB. *Loc. cit.*, p. 217. V. fig. 4.

faire connaitre, que Schöbl se rallie, bien qu'il emploie le terme de gliomateux pour les éléments engainant les vaisseaux.

Les fourreaux périvasculaires du gliome ont été observés par d'autres auteurs que Straub, Da Gama Pinto et Schöbl.

Thieme, parlant de la grande richesse en vaisseaux du gliome, dit que les éléments se disposent au pourtour de la coupe des vaisseaux en forme de foyer arrondi, plus ou moins étendu. Ils ne pénètrent pas dans la paroi du vaisseau. Ces foyers néoplasiques, ces zones périvasculaires sont séparées par une zone de cellules dégénérées n'acceptant plus la coloration. Les zones environnant la coupe des vaisseaux, toujours nettement délimitées, consistent exclusivement en cellules de néoplasme, fortement serrées les unes contre les autres. Elles restent partout les mêmes et elles suivent les vaisseaux dans toutes leurs directions au milieu des éléments anciens nécrosés (comp. notre fig. 2).

L'auteur ne touche pas non plus à la genèse de ces zones que son dessin (pl. IV) paraît représenter nettement délimitées. La disposition en tout cas est semblable à celle que décrivent Pinto et Schöbl.

Enfin un dernier travail de A. Becker, paru récemment dans l'*Archiv de de Graefe* (1), fait constater la structure lobulée, alvéolaire du gliome. De larges manteaux cellulaires se disposent concentriquement au pourtour des vaisseaux. Des masses nécrotiques occupent les espaces séparant les amas d'éléments à disposition alvéolaire. Deux des tumeurs décrites par A. Becker ont une grande ressemblance avec les glio-angiosarcomes tubuleux de Pinto, attendu que la première rangée de cellules (souvent la seconde) a une disposition radiaire autour des vaisseaux et est formée par des cellules allongées, presque fusiformes, disposition radiaire qui manque dans un troisième cas : les cellules sont presque toutes régulièrement arrondies, et les premières rangées n'affectent pas la disposition cylindrique radiaire. Pas plus que ses devanciers, l'auteur ne s'étend sur l'origine de ces dispositions tubulaires.

Nous avons, dans les lignes qui précèdent, résumé ce que la littérature ophthalmologique nous a appris jusqu'ici en fait de figures tubuleuses dans les gliomes.

(1) Octobre 1893, t. XXXIX, f. 3, p. 280.

Pour en revenir un instant au travail dont il est fait mention en dernier lieu, A. Becker estime que le gliome de la rétine, de par sa structure histologique, de par sa modalité clinique est un sarcome du tissu nerveux. La structure lobulée, les rapports avec les vaisseaux pourraient faire assigner à beaucoup de ces tumeurs la dénomination d'angiosarcomes tubuleux.

Le fait de donner à une tumeur le nom de glio-angiosarcome tubuleux, comme Pinto l'a fait le premier, la description de cet auteur, son hypothèse d'une tumeur mixte, légitiment, au point de vue ontologique, la dénomination de gliosarcome. Mais cela implique aussi dans l'espèce l'idée d'une combinaison du gliome primitif avec une prolifération de l'endothèle des vaisseaux, c'est-à-dire avec l'angiosarcome de Kolaczek.

Schöbl (1) ne dit-il pas que son gliome se rapproche le plus de ce que Pinto a décrit sous le nom de glio-angiosarcome ainsi que des angiosarcomes plexiformes ?

C'est pour lui un cylindro-gliome et il ajoute qu'il possède un exemplaire semblable provenant du cul-de-sac conjonctival. Il rappelle que von Recklinghausen a décrit un cas analogue situé au niveau du sac lacrymal (2).

Enfin le nom préconisé par A. Becker, pour les gliomes affectant avec les vaisseaux les rapports sur lesquels nous venons d'insister, prête encore une fois à un rapprochement avec les angiosarcomes de Kolaczek.

Tout cela implique donc la signification d'une tumeur mixte formée par le gliome et l'angiosarcome combinés.

Or que faut-il entendre par angiosarcome ?

Ce nom a été donné le premier par Waldeyer aux tumeurs caractérisées par leur développement aux dépens des adventices des vaisseaux sanguins avec aspect tubuleux des traînées cellulaires.

Pour Kolaczek les angiosarcomes sont des tumeurs dont la

(1) SCHÖBL. *Loc. cit.*, p. 101.

(2) C'était là pour von RECKLINGHAUSEN un sarcome mou avec excroissances en masse des capillaires et des veines, un cylindrome. *Arch. f. Ophth.*, t. X, 1864, f. 1, p. 189 et 190.

Dans la critique qu'il consacre à ce cas, Kolaczek lui attribue une signification fondamentale pour la genèse des angiosarcomes (*loc. cit.*, p. 30 et 31).

matrice se trouve dans les vaisseaux, tant sanguins que lymphatiques. Leur siège de préférence est la tête, le maxillaire supérieur, mais surtout l'orbite : ces tumeurs doivent donc intéresser tout particulièrement les ophtalmologues.

L'endothélium des capillaires sanguins ne saurait être invoqué comme point de départ de la prolifération vasculaire, comme le démontrent à première vue nos figures. Il faut donc accuser l'adventice, le périthélium d'Eberth, l'endothélium des espaces lymphatiques de His. Ils existent dans la rétine comme dans le cerveau, bien que l'on ait cherché à nier leur existence et que plusieurs auteurs des plus autorisés les aient considérés comme des produits artificiels (1).

En admettant une néoplasie des éléments endothéliaux de la gaine lymphatique de His, il s'agirait donc dans les cas de Pinto, de Schöbl et dans le nôtre d'une combinaison d'un angiosarcome dû à cette origine et se combinant avec la prolifération de la neuroglie.

Les publications de Pinto et de Schöbl permettent d'adopter implicitement ces conclusions.

La prolifération de l'endothélium périvasculaire constituerait donc, suivant une dénomination de C. Golgi (2), un endothéliome.

Ce développement de l'angiosarcome (ou d'endothéliome) dans le gliome créerait ainsi un groupe de plus dans la nomenclature de Birch-Hirschfeld (3). Cet anatomo-pathologiste admet des combinaisons des trainées endothéliales ou cylindromes avec le sarcome à petites cellules (v. Recklinghausen), avec l'adénome (Neuman), avec le chondrome (4) (Meckel, Böttcher,

(1) Notamment pour le cerveau, FROMMAN, GOLGI, AXEL-KEY et RETZIUS. Voir ROSSBACH et SEHWALD, *Ueber die Lymphwege des Gehirns*, *Centralbl. f. med. Wiss.*, n° 25, 1888, p. 417, et n° 26, p. 498.

Les canaux périvasculaires de la rétine d'abord décrits par HIS s'observent au pourtour des capillaires et des veines. (Voir G. SCHWALBE, *Lehrb. der Anatomie des Auges*, 1887, p. 122. Voir aussi *Neurologie* de SCHWALBE, p. 724.)

(2) C. GOLGI. *Sulla struttura e sullo sviluppo degli psammomi*. *Virch. Arch.*, t. LI, p. 311.

(3) BIRCH-HIRSCHFELD. *Lehrb. der allgemeinen pathol. Anatomie*, 1886, t. I, p. 57, et *Realencyclopédie* de Eulenburg, 1890, p. 57.

(4) Nous avons à diverses reprises constaté cette combinaison en des angiosarcomes de la région parotidienne.

Heschl) et avec certaines tumeurs mixtes (Sattler). Nous aurions, d'après ce qui précède, la combinaison de l'angiosarcome avec le gliome.

Birch-Hirschfeld rappelle aussi les rapports des cylindres cellulaires avec les vaisseaux pourvus de manteaux hyalins, l'oblitération et la dégénérescence fibrillaire des vaisseaux, la transformation hyaline des couches vasculaires jusqu'à production de cylindres sans structure.

Cette dernière particularité, observée sur les vaisseaux de notre tumeur, donne plus de force à l'idée d'un rapprochement de ce néoplasme avec ceux de la classe des cylindromes.

Ainsi surgit l'interprétation dans le cas actuel d'une prolifération primitive de la neuroglie rétinienne avec la néoformation vasculaire habituelle, compliquée de formation irritative des endothèles périvasculaires (substances irritantes engendrées par la nécrose cellulaire gliomateuse?).

Pinto (1) représente dans les cylindres périvasculaires une disposition spéciale des cellules immédiatement voisines de la paroi vasculaire. Il les désigne sous le nom de cellules sarcomateuses allongées, étroites comme des cellules épithéliales cylindriques, le vaisseau avec sa couche cellulaire disposée en couronne ayant l'aspect d'un tube glandulaire.

Rappelons en passant que Billroth et Winiwarter (2) décrivent les noyaux des cellules dérivées de l'endothélium comme maintenant leur disposition longitudinale, ce qui différencie les tubuli des angiosarcomes d'avec les tubes glandulaires épithéliaux.

Cette disposition pseudo-acineuse est souvent relevée par Kolaczek dans les angiosarcomes. Elle a été représentée récemment par M. Günther (3) dans un angiosarcome de la choroïde dont les formations tubuleuses, juxtaposées en raison de la matrice formative, ressemblent beaucoup à nos tubes rétinien. La disposition des périthèles y est toutefois beaucoup plus cylindro-cellulaire.

(1) DA GAMA PINTO. *Loc. cit.* Voir fig. 10. Légende, p. 98 ; texte, p. 14 et 15, 48 et 49.

(2) BILLROTH et WINIWARTER. *Pathol. et thérap. chir. générales*, 1887, p. 813.

(3) M. GÜNTHER. Ueber einen Fall von Angiosarcom der Choroïdea. *Arch. f. Augenheilk.*, 1892, t. XXV, f. 1 et 2, p. 136.

Cette disposition cylindro-cellulaire, perpendiculaire à la paroi vasculaire des endothèles proliférés, nous l'avons relevée dans plusieurs angiosarcomes de l'orbite (1), mais elle peut venir à faire défaut. Elle s'observe dans le cas de gliome étudié ici.

Si les éléments et noyaux de forme allongée font défaut dans la rangée ou les rangées internes des tubes périvasculaires, on les retrouve quelquefois dans la rangée la plus externe.

Nous avons déjà rappelé que Berthold (2) a signalé la transformation sarcomateuse des éléments gliomateux de la rétine passant dans la choroïde, constatation que Virchow (3) a faite également et qui l'a déterminé à parler de tumeur mixte.

Aussi, ne s'est-on pas fait faute depuis d'admettre la transition du gliome en glio-sarcome ; on n'a pas fait non plus de difficulté pour reconnaître la nature sarcomateuse des gliomes rétiniens en général (Hirschberg). Pas plus que Virchow, Leber n'a établi de démarcation précise entre le gliome et le sarcome dont le prototype physiologique doit, d'après nos connaissances actuelles, se trouver dans deux feuillets blastodermiques différents.

Il est vrai que, pour justifier l'origine blastodermique de la partie sarcomateuse du gliome, on a invoqué la pénétration dans la rétine en voie d'éification d'éléments mésoblastiques accompagnant les vaisseaux venus du corps vitré.

Bochert (4), cité par Eisenlohr, a vu comment le gliome rétinien, ayant pénétré dans la choroïde pour y revêtir un aspect sarcomateux, perfore derechef la lamelle vitrée, prolifère dans le corps vitré et y reprend la structure habituelle du gliome.

Il s'ensuit que l'aspect sarcomateux des éléments intrachoroïdiens viendrait à varier avec le sol d'origine sur lequel les cellules gliomateuses se multiplient. Elles seraient atteintes

(1) Notre examen à ce point de vue a porté sur une série d'angiosarcomes opérés à la clinique chirurgicale de l'Université de Gand et sur des préparations microscopiques reçues à titre de dons du professeur Horner, de Zurich (préparations dues à Billroth), de MM. Mollière et Chadelux, du professeur Ewetsky, de Moscou, etc.

(2) BERTHOLD. *Ueber die pathol. anat. Veränderungen der Augenmedien und Haute bei intra-oculare Tumoren.* *Arch. f. Opht.*, t. XV, f. 1, p. 177.

V. aussi DA GAMA PINTO. *Loc. cit.*, p. 49.

(3) VIRCHOW. *Die Krankh. Geschwülste*, t. II, p. 163.

(4) BOCHERT. *Loc. cit.*

d'hypertrophie simple en raison de l'osmose nutritive plus active à leur niveau.

Eisenlohr (1) insiste, de son côté, sur les variations de volume des cellules gliomateuses étudiées sur des sols différents. Il décrit même, à propos d'un gliome de la rétine, un riche réseau capillaire surgissant dans les grands foyers de prolifération de la choroïde, au niveau des vaisseaux préexistants.

L'examen comparatif des éléments des tubes périvasculaires avec les éléments gliomateux de la choroïde, avec les éléments qui, de la membrane vasculaire ont été conduits le long de la lamelle vitrée au niveau de l'espace sous-rétinien, et le même examen portant sur les cellules de la métastase intra-orbitaire, ne révèlent aucun caractère différentiel bien tranché au point de vue de l'aspect de la forme et du volume du corps cellulaire et du noyau.

Cette remarque amène immédiatement la question de l'identité de ces éléments placés dans des conditions de nutrition meilleure que les éléments qui ont proliféré au sein de la membrane nerveuse.

Faut-il admettre que les éléments des manchons périvasculaires sont des éléments gliomateux et non pas endothéliaux, sarcomateux avec des attributs embryonnaires accentués ?

Cette hypothèse se base-t-elle sur des faits ?

L'existence des gaines lymphatiques périvasculaires de His, reproduites dans les nouveaux canaux sanguins de la tumeur, nous représente une voie par laquelle les cellules gliomateuses pourraient se répandre en pullulant dans l'espace lymphatique qui entoure les vaisseaux.

La caractéristique de beaucoup de gliomes est la prolifération considérable des vaisseaux primitifs de la rétine. On la retrouve ici.

Si l'on admet avec Straub la reproduction des capillaires avec les caractères qu'ils revêtaient primitivement dans la membrane nerveuse, on pourrait s'expliquer, par suite de cette pénétration canalisée des cellules gliomateuses, la configuration tubuleuse des manchons accompagnant les vaisseaux dans leur course.

---

(1) EISENLOHR, *Loc. cit.*, p. 451.

Si les cellules de ces enveloppes vasculaires ne sont pas des cellules périthéliales, elles ne peuvent être que des cellules gliomateuses immigrées dans l'espace lymphatique de His. Dans l'un ou l'autre cas, nous comprenons la limite momentanée nette de la périphérie de ces fourreaux.

Toutefois on pourra s'étonner que le développement gliomateux se fasse avec une telle régularité, les cellules distendant les gaines lymphatiques partout d'une quantité égale et demeurant dans des conditions nutritives qui leur laissent à toutes un noyau bien vivant, aussi longtemps que l'aire vasculaire centrale demeure perméable. Il est certain que les éléments intratubulaires rompent parfois la limite nette qui paraît être constituée en quelques points par une fine membrane et des noyaux endothéliaux allongés (1) (voir fig. 4). Ces éléments se mêlent alors à la masse ambiante des éléments nécrotiques dont ils partagent rapidement le sort (voir fig. 4, sommet du bourgeon vasculaire).

On ne doit guère compter sur un aspect morphologique bien différent pour distinguer des éléments gliomateux placés dans des conditions pareilles, au sein de l'espace périvasculaire et au voisinage de la colonne sanguine, pour séparer ces éléments de cellules endothéliales en voie d'hyperplasie. Kolaczek dit des cellules de l'angiosarcome que le corps cellulaire n'est indiqué généralement que par une couche étroite de protoplasme péri-nucléaire. Les cellules manquent ainsi d'un contour net; accumulées de la sorte en amas, elles ne sont pas à différencier les unes des autres (2).

On le voit, une distinction entre des cellules endothéliales et des cellules gliomateuses embryonnaires est des plus difficiles.

Si l'on observe dans la figure 5 les noyaux des cellules gliomateuses progressant dans les fentes du tissu connectif, on verra que leur compression détermine des formes allongées du corps cellulaire et du noyau.

Les partisans d'une immigration des cellules filles de la neuroglie, dans les espaces de His, pourraient soutenir que les

(1) Il est regrettable que notre tumeur n'ait pas passé par des liquides fixateurs, tels que le liquide de Flemming ou le sublimé. L'interprétation histologique en eût été singulièrement facilitée.

(2) Voir figure 4.

noyaux des cellules gliomateuses prennent, dans les manchons périvasculaires, les formes allongées signalées par Kolaczek, Billroth et Winiwarter par suite de causes mécaniques.

Dreschfeld (1) précisément a soutenu que la propagation du gliome se faisait par les canaux lymphatiques périvasculaires de la rétine, canaux dans lesquels immigrer les cellules gliomateuses. Ces canaux se trouvent à un moment donné en communication ouverte avec les amas gliomateux. Il s'agissait, dans le cas de Dreschfeld, d'un œil dont la rétine n'était pas encore décollée et où il existait de multiples tumeurs du volume d'un grain de chênevis. L'une d'elles près du cercle ciliaire avait le volume d'une noisette. « Les canaux lymphatiques suivent, dit l'auteur, le trajet des vaisseaux avec un volume deux à deux fois et demi supérieur à celui des capillaires qui les accompagnent. Ils sont remplis, distendus par des cellules gliomateuses disposées sur quatre rangées ou davantage, possèdent une fine membrane nettement visible et des noyaux ovalaires, pariétaux. » Dreschfeld ajoute que cette entrée dans les gaines lymphatiques explique la pénétration du gliome dans l'œil congénère après l'énucléation de l'œil gliomateux (2). Ce sont aussi les canaux lymphatiques de His qui dans le nerf optique favorisent le transport des éléments néoplasiques. On sait que d'après une autre explication, par suite d'une disposition congénitale, le gliome est double d'emblée.

D'après Straub (3), les fentes lymphatiques que l'on constate entre les vaisseaux et le tissu gliomateux expliquent pourquoi l'on trouve dans les fentes lymphatiques de la rétine des cellules gliomateuses. Elles rendent aussi compte de ce fait que les petits nodules secondaires se forment si fréquemment au voisinage des vaisseaux et dans une direction centripète. La constatation faite par Straub n'est pas sans donner quelque force à l'explication fournie par Dreschfeld. Peut-être Dreschfeld a-t-il eu affaire à une tumeur mixte : les trainées cellulaires,

(1) DRESCHFELD. *Ueber die Entwicklung und Verbreitung von Glioma retinae. Centralbl. f. med. Wissensch.*, 1876, p. 196.

(2) SCHIESS-GEMUSEUS. *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1869, p. 89. — HEYMANN et FIEDLER. *Ibid.*, p. 351.

(3) STRAUB. *Die Gliome der Sehorgane. Arch. f. Ophth.*, 1886, t. XXXII, f. 1, p. 220.

représentant pour lui du gliome canalisé, seraient à rapporter dans ce cas aux formations cylindriques de l'angiosarcome.

Nous avons déjà fait allusion à l'analogie des éléments gliomateux d'une part et des éléments endothéliaux proliférés de l'angiosarcome d'autre part. Un trait de ressemblance de plus nous est donné par le fait que rappellent Billroth et Winiwarter (1) : « Ce sont des cylindres plexiformes... composés de

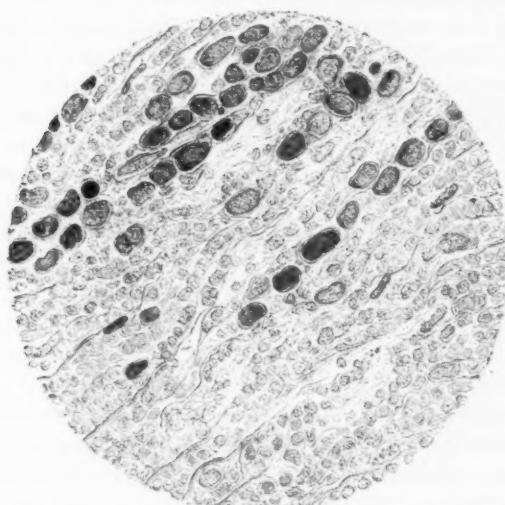


FIG. 5. — Zeiss, Imm. homog. apochrom 2<sup>mm</sup>, ocul. 4. Tube tiré.

Tissu connectif de l'orbite (nodule de récidive).

Infiltration linéaire des éléments gliomateux, compressions latérales de ces éléments entre les fibres du tissu fibrillaire, dans les canaux du suc.

Infiltration hémorragique du tissu connectif dont on perçoit en haut et à droite les noyaux ovalaires allongés, faiblement colorés.

petites cellules s'étendant dans le tissu connectif, en dissociant les faisceaux, en remplissant tous les interstices et pénétrant naturellement aussi dans les voies lymphatiques et dans les espaces périvasculaires. \*

Sans préjuger de la nature exacte des éléments néoplasiques, notons ici cette pénétration, dans les interstices du tissu con-

(1) *Loc. cit.*, p. 813.

nectif de l'orbite, au sein du noyau métastatique orbitaire (voir fig. 5).

L'interprétation de la pénétration des cellules gliomateuses dans les espaces périvasculaires de His, admis par Schwalbe dans la rétine, sera difficilement acceptée par ceux qui nient encore l'existence de ces mêmes espaces. Les vaisseaux des centres nerveux seraient accompagnés, d'après plusieurs auteurs, de deux espaces lymphatiques; l'un, situé entre l'avventice et la substance cérébrale, que l'on doit considérer comme adventiciel et périvasculaire; l'autre, situé entre l'avventice et la tunique médiane (Virchow, Robin). Ce dernier est en rapport avec les espaces sub-arachnoïdiens; le premier, en rapport avec les espaces épicérébraux (entre la lamelle piale interne et le cerveau), est considéré par beaucoup d'auteurs comme un produit artificiel et ne serait pas en rapport direct avec des lymphatiques. La question serait encore controversée pour quelques auteurs et semble, depuis le travail de Rossbach, demander de nouvelles recherches.

Or, Straub a figuré ces espaces dans le gliome étudié par lui et l'un de ses dessins représente des cellules gliomateuses dans leur intérieur.

Les vaisseaux que l'on rencontre dans notre gliome sont des capillaires pourvus d'une adventice. Sur un nombre très restreint de préparations on rencontre des noyaux batonnioides, caractéristiques pour les fibres musculaires (veinules), mais ils ne sont jamais contigus aux cellules néoplasiques qui engagent le vaisseau. Ils sont séparés de ces cellules par une adventice plus ou moins développée. De telles images, en supposant exacte l'interprétation du manteau gliomateux périvasculaire, plaident en faveur des espaces périvasculaires de His, admis par Schwalbe. Le degré très avancé de développement de notre néoplasme primitif, ne permet pas de fournir une contribution histologique à ce problème.

D'autre part, en acceptant l'immigration dans les gaines en question de cellules gliomateuses, on devrait abandonner la dénomination d'angiosarcome tubuleux, de glio-angiosarcome pour adopter celle d'angiogliome tubuleux qui exprime l'idée de l'unité, la prolifération d'un seul et même tissu, sans perdre de vue les rapports intimes et caractéristiques avec les vaisseaux,

tandis que le nom juxtaposé de gliome et d'angiosarcome se rapporte à une combinaison de tissus, à un néoplasme mixte (1).

Les angiosarcomes sont des tumeurs plusieurs fois décrites comme originaires de tissus voisins de la rétine (choroïde et orbite).

Nous avons signalé l'analogie des éléments des tubes avec les éléments gliomateux d'aspect « sarcomateux », étudiés dans la choroïde de l'œil considéré et dans des choroïdes d'autres bulbes à gliomes rétiniens. Dans les gaines périvasculaires, accolées à la gaine adventice, ces éléments, bien que séparés du courant sanguin axial par des parois plus ou moins hyalines, sont dans des conditions de nutrition suffisantes, analogues à celles des cellules choroïdiennes.

Avec l'interprétation de la nature gliomateuse modifiée (aspect sarcomateux) des éléments intratubulaires, qu'ils aient pénétré dans la gaine périvasculaire ou qu'ils se soient développés au pourtour de l'adventice, on n'a pas à se demander si les éléments transposés dans la choroïde et les éléments métastatiques de l'orbite proviennent de cellules sarcomateuses périvasculaires ou des éléments gliomateux primitifs.

Si l'on adopte leur nature gliomateuse, on hésitera à accepter la canalisation de Dreschfeld, en raison des éléments cylindro-cellulaires qui flanquent les parois vasculaires et qui sont d'origine endothéliale, mésodermique.

Il nous semble difficile en effet d'invoquer, pour cette première rangée d'éléments cylindriques, de vagues raisons de tassement mécanique.

La disposition tubuleuse se comprend mieux avec les trainées plexiformes de Waldeyer et de Kolaczek, l'uniformité dans les dimensions des tubes se comprenant moins bien avec la pullulation des cellules gliomateuses dans les espaces de His.

Il est quelques points où le manteau gliomateux perd sa limite nette : on voit alors la transition des éléments de ce tube s'opérer avec la masse des cellules déjà mortes, transition

(1) Les tumeurs mixtes ou combinées répondent à celles qui sont formées par le développement et la combinaison d'éléments provenant de deux feuillets du blastoderme (par exemple l'adéno-fibrome). En fait le gliome est toujours une tumeur combinée, puisqu'elle contient la neuroglie embryonnaire et des vaisseaux de formation nouvelle, d'origine mésoblastique.

assez rapide. Les soi-disant cellules endothéliales, sarcomateuses, modifient leur volume, leur aspect et subissent les modifications nécrotiques qui les assimilent aux cellules gliomateuses habituelles.

Si l'on admet la nature endothéliale des éléments des tubes, il faut ipso facto admettre qu'en se répandant dans la masse gliomateuse environnante ils subissent un sort identique à celui de ses éléments composants et subissent une nécrose analogue.

Quant aux zones de cellules en voie de transformation, zones péritubulaires (fig. 3), la vitalité de ces éléments, nous l'avons dit plus haut, serait entretenue par un courant nourricier à travers tout le manchon périvasculaire.

Ce qui pouvait le mieux élucider la signification sarcomateuse endothéliale ou gliomateuse des figures tubuleuses de la tumeur primitive de la rétine, c'était la tumeur secondaire de l'orbite.

Comme on aura pu s'en convaincre, l'analogie de forme des éléments du gliome et de certains angiosarcomes, d'autres raisons encore nous ont laissé hésitant en ce qui concerne la nature mixte de la tumeur primitive.

Cette hésitation, nous allons la rencontrer encore en ce qui concerne le nodule métastatique post-opératoire.

On sait que l'angiosarcome métastasé est variable d'aspect. Si ce néoplasme se métastase, comme l'avancent Billroth et Winiwarter, par les voies lymphatiques, nous n'aurons pas à nous étonner s'il prend un aspect carcinoïde (sarcome carcinomatode de certains auteurs).

C'est précisément ce que nous observons pour le nodule obtenu par l'exentération orbitaire; mais, hâtons-nous de le dire, l'aspect histologique de ce nodule ne diffère en rien de celui que nous avons constaté dans le nerf optique gliomateux d'un œil aujourd'hui en pleine récidive orbitaire, après énucléation. Ce gliome ne présente pas l'aspect tubuleux qui nous intéressé ici.

Sachant que les tumeurs de récidive du gliome partent le plus souvent du moignon optique, et bien que nous ayions recherché en vain dans le noyau secondaire des segments ou parties composantes du nerf, nous sommes bien convaincu qu'il s'agit de lui (comparaison avec un nerf gliomateux). Le néoplasme de récidive paraissait bien limité.

Quel est l'aspect de cette tumeur secondaire ? Correspond-il d'après les lois onkologiques à l'aspect de la tumeur primitive ? Est-ce de l'angiosarcome ? Est-ce du gliome ? Est-ce la combinaison des deux ?

Parlons d'abord de ses éléments.

La plupart ont les caractères que nous leur avons attribués dans la choroïde. Aux limites diffuses du nodule métastatique, les cellules néoplasiques s'infiltrent dans les interstices du tissu connectif (fig. 5 et fig. 6) en séries linéaires, comme nous l'avons constaté pour la choroïde. Elles se glissent ici dans les espaces lymphatiques avec tous les attributs que nous leur connaissons dans la choroïde, avec cette particularité qu'en certains points elles subissent presque toutes la métamorphose régressive du noyau. Ce fait s'observe entre les fibres du tissu connectif, mais jamais au proche voisinage d'un vaisseau perméable au sang. De nombreuses hématies sont épanchées entre les amas linéaires (fig. 5) et alvéolaires des éléments métastatiques. Les cellules, en s'accumulant en amas plus ou moins fusiformes, reproduisent l'aspect carcinoïde dont il a été question à propos de la choroïde, aspect que nous avons constaté (1) pour un autre gliosarcome de la rétine, au sein d'un ganglion lymphatique gliomateux. Il n'est plus question de tubes dans notre nodule métastatique.

La disposition dominante est celle que représente la figure 6, quand il s'agit de portions de néoplasme où les vaisseaux ne se sont pas modifiés. On retrouve alors une disposition alvéolaire, les amas d'éléments étant séparés par des capillaires à lumière étroite et se bornant à l'endothélium muni d'une adventice rudimentaire.

Mais lorsque l'endothélium de ces capillaires s'hyperplasie, ainsi que l'adventice, on voit que les éléments intra-alvéolaires centraux meurent ; plus on se rapproche des capillaires atteints par la vasculite hyperplasique avec rétrécissement de la lumière vasculaire et voués à l'oblitération consécutive, plus les éléments sont colorables. On retrouve des champs de nécrose où les vaisseaux transformés, imperméables au sang,

(1) Un cas de gliosarcome de la rétine avec récidive et métastase colossales, par VAN DUYSE. *Archives d'Ophtalmologie*, voir n° suivant, p. 81.

réduits à l'état de cordons fibrillaires, plongent dans la masse des éléments morts, comme dans la rétine où l'on observait leur dégénérescence hyaline. En rapport avec le degré de dégénérescence plus ou moins avancé des éléments, on constate donc une dégénérescence fibreuse plus ou moins complète des capillaires : ainsi, entre les amas alvéolaires de la figure, on trouve partout dans les travées des capillaires de néoformation. On note

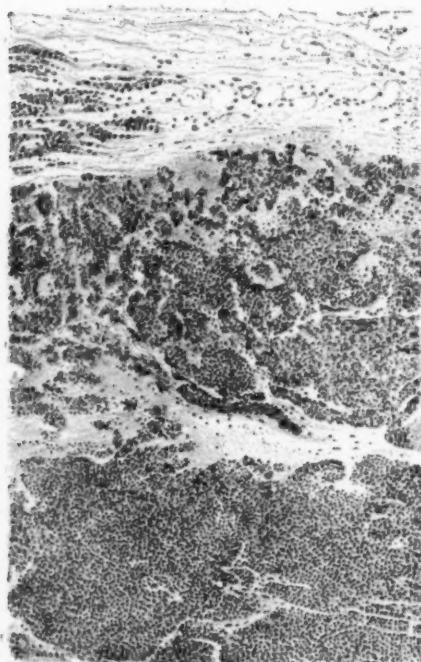


FIG. 6.

Zeiss, apochrom. 4<sup>mm</sup>.  
Ocul. 4. Tube rentré.  
Noyau récidivé de  
l'orbite.

Dans le haut, infiltration linéaire, et amas fusiformes d'éléments gliomateux dans le tissu cellulo-adipeux.

Vers le milieu, disposition trabéculaire, alvéolaire des éléments du gliome séparés par des hématies nombreuses et des capillaires affaissés.

En bas, confluence, amas diffus des foyers gliomateux. Les éléments présentent des métamorphoses nucléaires régressives, relativement discrètes.

ici en quelques points seulement, au contact de l'adventice des capillaires, l'aspect cylindro-cellulaire des éléments, les noyaux ovalaires allongés ; mais cette particularité ne s'observe jamais que pour quelques cellules voisines.

De même que dans beaucoup de gliomes de la rétine, on trouve dans le noyau métastatique d'abondantes hémorragies interstitielles, tant dans le stroma connectif de la tumeur qu'au milieu des amas de cellules néoplasiques.

L'analogie absolue que présente la structure du nodule métastatique avec les tumeurs secondaires intra-orbitaires d'un autre cas de gliome de la rétine non tubuleux, nous fait plutôt accepter ici la nature gliomateuse de la tumeur secondaire et non la reproduction d'une prolifération endothéliale, sarcomateuse. La métastase d'un angiosarcome peut être sensiblement différente de la tumeur primitive, il est vrai, comme nous l'avons observé pour un angiosarcome de la glande lacrymale avec aspect adéno-carcinoïde extrême : la métastase cérébrale représentait les cellules sarcomateuses en amas plus ou moins confluents au pourtour des vaisseaux.

Dans notre gliome tubuleux, la métastase dans la cavité crânienne a évolué avec les symptômes propres aux promptes récidives des gliomes énucléés ou exentérés. Les angiosarcomes ont primitivement un développement lent, mais leur retour sur place est rapide.

Dans la tumeur primitive, qu'il s'agisse de la pullulation gliomateuse ou sarcomateuse dans les lymphatiques périvasculaires, nous avons vu les éléments néoplastiques s'avancer au pourtour des vaisseaux du stroma choroïdien ; nous les retrouvons dans le nodule métastatique envahissant les espaces lymphatiques, leurs amas affectant une disposition carcinoïde.

La pénétration dans les lymphatiques, plus spécialement dévolue aux descendantes atypiques des cellules épithéliales, glandulaires et de recouvrement, dérivées de l'ectoderme, établit les métastases carcinomateuses. La métastase par les voies lymphatiques est caractéristique. Que les éléments dérivés d'une autre formation ectodermique, de la neuroglie, se comportent dans certains cas de la même façon, que les cellules gliomateuses se glissent dans les voies lymphatiques, voilà qui nous ramène à une idée d'analogie clinique ; de petites cellules comme celles du gliome sont d'ailleurs des plus aptes à pénétrer dans la circulation lymphatique.

Les angiosarcomes choisissent la même voie pour se propager, mais le fait de se développer dans les ganglions lymphatiques régionnaires est plus rare.

Dans le gliome, l'infection des ganglions serait exceptionnelle d'après Leber ; Alfred Graefe avoue n'avoir pas rencontré le gonflement des ganglions avoisinant l'œil. Nous l'avons observé

accompagnant l'évolution d'une récidive d'un gliosarcome (voir n° suivant, page 81) dans l'orbite. Leber estime que les foyers métastatiques surgissent bien plus souvent par l'intermédiaire des vaisseaux que par les lymphatiques. [Métastases du diploé des os crâniens ; cellules gliomateuses dans les capillaires du foie (Bizzozero)].

Quoiqu'il en soit, la répartition des éléments gliomateux, constatée par les recherches de Dreschfeld et de Straub, explique suffisamment l'infection ganglionnaire. Elle pourrait s'opérer également dans les récidives de l'angiosarcome.

Des publications de da Gama Pinto, de Schöbl, de Becker et d'autres, il résulte que le gliome de la rétine, en tant que tumeur primitive, peut présenter des formations tubuleuses pour lesquelles le nom de cylindro-gliome, de glio-angiosarcome, adopté par les auteurs, oblige à accepter une origine aux dépens des cellules des parois vasculaires.

Da Gama Pinto, notamment, renvoie aux travaux de Kolaczek sur l'angiosarcome, tout en se demandant si le tissu de sarcome constaté dans le glio-angiosarcome dérive d'une transformation des cellules gliomateuses.

Kolaczek plaçant l'origine des angiosarcomes dans les endothèles des capillaires sanguins et lymphatiques, il faudrait implicitement admettre dans ces cas la pullulation des cellules endothéliales dans les espaces périvasculaires des capillaires néoformés au sein de la masse gliomateuse, espaces que Straub a étudiés.

Mais, nous le répétons, un tel développement implique l'idée d'une tumeur mixte, d'un gliosarcome, la combinaison d'un gliome avec un sarcome ou, plus exactement, avec un angiosarcome.

L'étude des éléments dissociés, celle des dégénérescences vasculaires nous ont montré dans le cas actuel une constitution histologique et des modifications semblables à celles des gliomes.

Quant aux figures tubuleuses, elles nous paraissent mieux s'expliquer par une multiplication des éléments périthéliaux que par une canalisation des cellules gliomateuses dans les

espaces périvasculaires de His, canalisation que Dreschfeld a observée, tandis que Straub y a décrit l'immigration des cellules gliomateuses.

Les figures tubuleuses ne se retrouvent pas dans la tumeur secondaire. Nos devanciers n'ont pas eu, dans les gliomes tubuleux, l'occasion d'étudier les récidives.

Les métastases nous paraissent ici plutôt gliomateuses, par la comparaison notamment avec des nodules métastatiques de gliomes non tubuleux. Ici surtout les conditions de terrain suffiraient, nous semble-t-il, à expliquer l'aspect sarcomateux des éléments gliomateux.

Les dégénérescences vasculaires sont moins sollicitées dans les métastases que dans l'étroit milieu de l'espace intra-oculaire. Aussi les dégénérescences sont-elles beaucoup plus discrètes.

L'aspect carcinoïde (séries linéaires, amas fusiformes, alvéolaires, etc.) se comprend pour le gliome comme pour l'angiosarcome, à cause de l'immigration de leurs éléments dans les espaces lymphatiques. Quelle que soit l'hypothèse soulevée à propos des gliomes avec figures tubuleuses, l'on se trouve devant ce dilemme : admettre une transformation des cellules gliomateuses quittant leur matrice première pour revêtir sur un autre sol l'aspect sarcomateux, ou accepter la coexistence de l'élément gliomateux et de l'élément sarcomateux.

Indépendamment des figures tubuleuses, on voit déjà, pour les gliomes privés de ces formations, l'incertitude qui règne dans les opinions des auteurs qui ont écrit sur ce sujet.

La nature sarcomateuse des gliomes ne se trouve-t-elle pas exprimée dans l'assertion de Virchow, qui tient pour gliosarcomes ceux dont l'évolution hétéro-plastique et la présence de grandes cellules les font différer du gliome habituel ?

La nature sarcomateuse des gliomes est défendue par Delafield (sarcome médullaire), par Steudener (gliome alvéolaire), par Leber (sarcome du tissu nerveux).

Pour A. Becker, comme pour Leber, le gliome est un sarcome de tissu nerveux. Lorsqu'il présente la configuration lobulaire, tubuleuse, en rapport avec les vaisseaux sanguins, c'est un angiosarcome tubuleux. Mais cet auteur ne soulève pas l'intéressante question de la genèse de ces productions, ni celle de leurs rapports avec la névrogliie, l'angiosarcome né des endo-

thèles étant, par conséquent, d'origine mésodermique ; ce qui, en fin de compte, nous ramène toujours à une tumeur mixte, si l'on n'admet pas l'identité des éléments intra et extratubulaires.

Cette question réclame de nouvelles recherches. Les méthodes nouvelles de fixation histologique permettront d'étudier dans de meilleures conditions les bulbes gliomateux à figures tubuleuses.

*Erratum.* — Page 730, alin. 2, l. 5. Lire *se perd* dans la liqueur, au lieu de *se fera*.

---

## ÉTUDE CLINIQUE, BACTÉRIOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE SUR LA DIPHTÉRIE OCULAIRE

(*Fin*)

Par **GILBERT SOURDILLE**, interne des hôpitaux de Paris.

(Travail du laboratoire de M. le professeur PANAS.)

V. — Jusqu'ici nous n'avons eu en vue que l'étiologie et la pathogénie des conjonctivites pseudo-membraneuses et de leurs complications. Il nous reste quelques mots à ajouter au sujet du traitement de ces affections.

Tous les traitements ont été essayés contre ces terribles maladies. Mais leur grand nombre est une preuve même de leur peu de valeur ; aussi n'avons-nous pas l'intention de les rééditer. Un fait cependant mérite d'être mis en relief, car il a rallié les suffrages unanimes des ophtalmologistes : c'est qu'il faut absolument laisser de côté toute cautérisation au nitrate d'argent. On ne saurait trop insister sur ce point, car combien de désastres irréparables ont été produits par l'emploi intempestif de ce remède ! Même dans les cas de conjonctivite croupale à forme bénigne, nous croyons, malgré l'opinion de Horner, récemment renouvelée par M. Vignes, que le nitrate d'argent doit être absolument abandonné ; car, en l'absence d'examen bactériologique, qui peut être assuré de son diagnostic ?

Nous laissons de côté, bien entendu, les émissions sanguines, les frictions mercurielles, le calomel à l'intérieur, etc., qui

sont plus nuisibles qu'utiles et qui ne font qu'affaiblir un malade déjà fortement anémisé par l'infection.

Fieuza, en ressuscitant un vieux remède de la médecine populaire, le jus de citron, a rendu un réel service. Mais si dans certains cas il donne de bons résultats, grâce à ses propriétés acides et antiseptiques, il faut avouer qu'il est loin de se montrer toujours efficace, et qu'il n'a pas toujours enrayé les graves accidents de l'infection diptérique.

Ainsi donc, si nous recommandons son emploi, nous rappelons cependant qu'il faut bien se garder d'une confiance trop absolue en sa valeur.

A côté du jus de citron, les antiseptiques se partagent la faveur des médecins. On peut dire que presque tous les antiseptiques ont été essayés : acide borique, acide salicylique, acide phénique, sublimé, biiodure de mercure, salycilate de mercure ; on les a employés sous les formes les plus diverses. La pommeade de Pagenstecher à l'oxyde jaune d'hydrargyre paraît avoir donné de bons résultats aux mains de Wolfring (1873) et de Valude.

Il est évident que tous ces moyens doivent exercer une action favorable sur une affection dont la nature microbienne est nettement établie. Et pourtant, les résultats obtenus par ces différents procédés sont encore peu satisfaisants, et la gravité du pronostic de la conjonctivite diptérique n'a pas fléchi d'une manière bien sensible.

En présence de ces faits, nous avons cru devoir faire une nouvelle tentative. Partant du même principe qui nous avait guidé dans nos recherches bactériologiques, nous nous sommes demandé pourquoi les ophtalmologistes, aulieu d'en rester aux vieilles méthodes de traitement de la diptérie, n'auraient pas recours aux procédés qui ont été les corollaires naturels des découvertes récentes, et qui, entre les mains des médecins ordinaires, ont donné et donnent de si beaux résultats. Nous avons donc essayé d'appliquer à la pathologie oculaire les données dont s'est enrichie la pathologie générale.

Actuellement, l'antiseptique le plus employé et qui paraît agir presque à la façon d'un spécifique contre la diptérie, est l'acide phénique en solution concentrée. C'est lui qui fait la base des collutoires Gaucher et Hutinel employés journelle-

ment dans nos hôpitaux d'enfants ; c'est lui aussi que Löffler emploie en solution alcoolique, uni à la térebenthine. Mais comme toutes ces préparations sont très chargées d'acide phénique, et par là même très caustiques, très irritantes pour des membranes aussi sensibles et aussi délicates que la cornée et la conjonctive, nous les avons laissées de côté et nous avons employé un topique un peu moins chargé. Nous nous sommes arrêté au topique suivant :

Glycérine.....	20 gr.
Acide phénique.....	2 .

Cette préparation (nous l'avons expérimentée dans un grand nombre d'affections oculaires autres que la diptérite) est très bien supportée par l'œil et ne produit qu'une cuisson légère et d'une durée de quelques minutes seulement.

Voici comment nous procédons : les paupières étant rentrées, après avoir, par un jet de solution antiseptique (biiodure de Hg à 1/20000, acide borique à 4/100) fourni par un irrigateur, lavé la conjonctive et les culs-de-sac, nous enlevons la fausse membrane lorsqu'elle est isolable ; lorsqu'il est impossible d'en pratiquer l'ablation, nous frottons légèrement la muqueuse malade avec un alcalin (borax, bicarbonate de soude), afin d'essayer de faire dissoudre une partie de la fausse membrane.

Puis, avec un tampon de coton hydrophile trempé dans la solution de glycérine phéniquée à 1/10, nous faisons de larges frictions sur tous les points malades, en évitant autant que possible de mettre la solution en contact avec la cornée, si celle-ci est saine. Ce traitement est opéré, s'il est nécessaire, deux fois par jour, matin et soir.

Dans l'intervalle, nous faisons procéder, toutes les deux heures, à l'instillation d'un collyre de violet ou de bleu de méthyle à 1/1000. Depuis longtemps déjà, à la suite des travaux de Stilling, notre intention était attirée sur la valeur de cet agent thérapeutique, en particulier dans ces cas de conjonctivites diptériques. Un travail récent de Janicke (1) est venu confirmer notre observation clinique. Cet auteur a démontré que le bacille de Löffler ne pousse plus dans du bouillon contenant du bleu de méthyle dans une proportion de 1 pour 5 millions,

(1) *Therap. Monatsschr.*, 1892 n° 7, et *Deut. medic. Zeit.*, 1892, n° 85, p. 992.

ni sur du sérum additionné de 1 pour 150000 de bleu de méthyle; il a établi également qu'une solution aqueuse de violet de méthyle à 1 pour 20000 le tue au bout de 10 minutes, et une solution à 1 pour 1000 au bout d'une minute. Cette substance jouit donc d'un pouvoir bactéricide considérable, en particulier pour le bacille diphétique. Aussi les résultats cliniques obtenus par Janicke sont-ils très satisfaisants, et ce traitement par les couleurs d'aniline commence à entrer dans la pratique courante de la thérapeutique des angines diphétériques. Il nous semble donc indiqué de ne pas en négliger l'emploi dans le traitement des affections qui nous occupent.

*En cas de complications cornéennes*, nous traitons l'ulcère cornéen comme un ulcère infectieux ordinaire. Nous détergeons d'abord le fond de l'ulcère à l'aide d'un jet de solution antiséptique, puis, avec un pinceau trempé dans la même glycérine phéniquée à 1/10, nous le cautérisons largement; la cautérisation est suivie de l'instillation de pilocarpine et de violet de méthyle, puis l'œil est boursé de poudre d'iodoforme.

Si maintenant nous voulons nous rendre compte des résultats obtenus par l'emploi systématique de cette méthode, il suffit de lire les observations qu'on trouvera détaillées à la fin de ce mémoire. Ces observations sont au nombre de six, mais l'une d'elles doit être éliminée (obs. IV), car le malade nous est arrivé avec une cornée complètement et largement perforée et une perforation imminente de l'autre; cette perforation s'est d'ailleurs réalisée 12 heures après son entrée. Nous ajouterons cependant que ce malade a parfaitement guéri de sa conjonctivite, malgré la gravité toute particulière de son état général, en présence duquel notre principal but a été d'essayer d'empêcher un dénouement fatal.

Restent les 5 autres observations dans lesquelles nous rencontrons des cas relativement bénins et d'autres excessivement graves. Dans tous, nous avons obtenu une guérison complète et assez rapide de la conjonctivite, ainsi qu'une restitution ad integrum complète de cette membrane; nos malades, revus plusieurs mois après le début des accidents, ne présentent pas ces brides cicatricielles de la conjonctive qui entravent tant la vision; seul le petit malade de l'observation IV, déjà citée, a des brides cicatricielles *au niveau de l'œil qui avait été profondément scarifié*.

Pour ce qui regarde la cornée, malgré l'intensité de l'infection constatée dans plusieurs cas, nous n'avons pas eu à enregistrer une seule perforation.

Les leucomes plus ou moins étendus qui existaient dans les premiers jours de la convalescence, ou bien ont à peu près complètement disparu, si bien que notre malade de l'observation III n'en a plus de trace, ou bien se sont tellement améliorés qu'il suffira d'une pupille artificielle pour rendre à ces yeux un usage appréciable; de toute façon, à ces faibles traces, il serait impossible de reconnaître à présent la grave maladie dont ces personnes ont été atteintes.

Ces résultats défient les plus belles statistiques connues jusqu'à ce jour. Sont-ils dus au seul traitement? avons-nous eu, au contraire, une série heureuse? Qu'on admette l'hypothèse qu'on voudra, il est impossible du moins de nier l'extrême gravité de certains de nos cas (obs. II, IV et V). Quoi qu'il en soit, ces résultats ont dépassé de beaucoup nos espérances, surtout après les insuccès que tous les ophtalmologistes et nous-même avons éprouvés dans le traitement de ces mêmes affections.

Nous sommes donc convaincu de l'efficacité de ce traitement, et nous engageons les ophtalmologistes à l'essayer dans des cas analogues. Certes, nous ne nous aveuglons pas au point de le croire infaillible: il est des angines qui tuent malgré les meilleurs traitements; de même il est des conjonctivites diphtériques qui, malgré tout, mènent à la perte, à la « mort » de l'œil; mais ce n'est pas sur des faits semblables qu'il faut s'appuyer pour juger de la valeur d'un traitement. A notre avis, celui que nous indiquons est de beaucoup supérieur à tous ceux préconisés jusqu'ici: c'est pour cette raison que nous nous faisons un devoir d'en recommander l'application.

#### OBS. I. — *Conjonctivite pseudo-membraneuse de l'œil droit.*

16 mai 1893. J..., Charlotte, âgée de 15 mois, se présente à la consultation ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. Cette enfant vient des environs de Paris, d'une commune où sévit depuis plusieurs semaines une épidémie d'angine couenneuse et de croup qui a fait plusieurs victimes. Son œil droit a commencé à gonfler depuis deux jours, sans troubles bien marqués de l'état général. La mère prétend cependant que l'enfant a un peu de fièvre le soir, et que l'appétit est légèrement diminué. L'œil droit est seul pris. Les deux paupières sont tendues, violacées, livides, difficiles à retourner; sécrétion sèvreuse

avec quelques flocons opalins. La conjonctive palpébrale est considérablement épaisse, indurée, tendue, jaune, lardacée, ne saignant pas par les frictions; elle est le siège d'une infiltration interstitielle et profonde, sans qu'il existe de fausse membrane isolable. La cornée est saine.

*Traitem. —* Lavages antiseptiques, frictions à la glycérine phéniquée. Violet de méthyle à 1/1000.

Le 18. Amélioration accentuée; le gonflement palpébral a beaucoup diminué, la conjonctive est moins exsangue, moins tendue; l'infiltration est très diminuée. Légère sécrétion séro-fibrineuse; fausse membrane assez adhérente, après l'enlèvement de laquelle se produit un léger écoulement de sang. La cornée est saine, l'état général excellent.

Le 20. Amélioration considérable; les paupières sont souples, la conjonctive est plissée, rouge, saignante, et recouverte par une fausse membrane mince et adhérente.

Le 23. Les fausses membranes ont absolument disparu, la conjonctive est granuleuse, présente de nombreux plis et exhale une sécrétion séro-purulente.

6 juin. L'enfant a été revue tous les jours; l'amélioration n'a cessé de se produire; les fausses membranes n'ayant plus reparu depuis le 23, la conjonctive est légèrement cautérisée au nitrate d'argent à 1/1000, pour diminuer la sécrétion.

Le 17. L'enfant revient après un séjour à la campagne, pendant lequel le sulfate de zinc a été constamment employé. *L'œil est absolument sain, sans aucun trouble de la cornée, sans aucune trace de cicatrices conjonctivales.*

*Examen microbiologique.*—Trois tubes de sérum ont été ensemencés ainsi que deux tubes de gélose. Les tubes de sérum ont donné; après 24 heures à l'étuve à 37°, d'abondantes colonies blanches, arrondies, petites, mêlées à d'autres plus larges, plus jaunes, plus irrégulières; ces cultures, examinées au microscope, paraissent constituées par des bacilles de Löffler courts, épais, trapus, disposés les uns à côté des autres dans un sens parallèle; quelques-uns sont légèrement incurvés; on rencontre au milieu d'eux quelques staphylocoques.

Les tubes de gélose ne contiennent absolument que des staphylocoques; il est impossible d'y découvrir de streptocoques.

*Inoculations.*—Les deux yeux d'un lapin de 6 semaines sont inoculés.

*Œil droit.*—Inoculation de la conjonctive palpébrale avec les cultures de staphylocoques provenant des tubes de gélose: légère irritation conjonctivale ayant duré 12 heures, puis rien.

*Œil gauche.*—Inoculation de la conjonctive avec des bacilles provenant de cultures isolées à l'aide du bouillon et cultivées à nouveau sur sérum: au bout de 24 heures, belle fausse membrane recouvrant toute la conjonctive palpébrale.

Au bout de 5 jours, cette fausse membrane tend à disparaître; à aucun moment il n'y a eu de troubles de la cornée.

Plusieurs points sont intéressants à noter dans cette observation : d'abord le passage rapide de la forme interstitielle à la forme croupale, puis l'absence de lésions cornéennes. De ce dernier fait, il faut rapprocher ceux-ci, c'est que les bacilles étaient courts, petits, n'ont donné qu'une fausse membrane de peu de durée au lapin inoculé et qu'enfin les staphylocoques étaient bien peu virulents, puisque l'irritation qui a succédé à leur inoculation n'a pas duré plus de 12 heures. Notons également l'absence de streptocoques.

OBS. II. — *Conjonctivite pseudo-membraneuse de l'œil gauche.*

20 mai. Th..., Charlotte, âgée de 3 ans. Cette enfant habite une maison dans laquelle deux enfants de son âge, avec lesquelles elle se trouvait constamment, ont eu, il y a 8 jours, une angine pseudo-membraneuse grave dont elles ont cependant guéri, non sans en garder quelques traces, puisque l'une d'elles, que nous avons vue, porte encore, en arrière du maxillaire inférieur, un œdème périgan-glionnaire bien marqué.

Les accidents ont débuté le 16 mai par des vomissements, de la diarrhée, de la somnolence, des soubresauts musculaires et de la perte de l'appétit ; le 19, l'enfant commence à se plaindre de la gorge ; la déglutition devient douloureuse, en même temps qu'il existe de la fièvre, de l'anorexie, de la pâleur. Le 20 au matin, l'œil gauche devient larmoyant, gonfle rapidement, et sa mère nous l'amène.

Voici ce que nous constatons alors :

Du côté gauche, les paupières supérieure et inférieure sont très tuméfiées, chaudes, violacées et difficiles à entr'ouvrir. En essayant de les retourner, le doigt sent qu'elles sont indurées, très épaissies ; leur épaisseur dépasse un centimètre. La conjonctive palpébrale est grisâtre, luisante, opaline ; elle est le siège d'une infiltration profonde qui s'étend à toute son épaisseur ; une fausse membrane très mince la recouvre ; elle lui est intimement adhérente, ne s'enlève par lambeaux que grâce à des frictions énergiques et laisse une conjonctive absolument exsangue. Abondante sécrétion muco-purulente. Cornée saine.

En même temps que cette conjonctivite, l'enfant présente une angine pseudo-membraneuse intense : le pharynx, les amygdales, les piliers du voile du palais sont recouverts de plaques gris jaunâtre très adhérentes ; les ganglions sous et rétro-maxillaires sont douloureux et tuméfiés. Enfin les narines sont tapissées par une fausse membrane opaline et laissent couler un liquide grisâtre, très visqueux.

*Traitemenent général.* — Alcool. Café. Lait.

*Traitemenent local.* — Lavage, toutes les 2 heures, de la bouche, du nez et de la conjonctive avec l'eau boriquée ; frictions 2 fois par jour

sur la conjonctive avec la glycérine phéniquée à 1/10. Instillation de violet de méthyle.

Le nez et la gorge sont badigeonnés avec le collutoire d'Hutinel.

En même temps, ensemencement de 3 tubes de sérum de bœuf et de 3 tubes de gélose.

Le 21. Fausses membranes encore très épaisses et difficiles à enlever. État général plus grave : fièvre, pâleur mate.

Le 23. État général meilleur, malade moins somnolente. L'état de la gorge s'est aussi bien amélioré ; les fausses membranes sont moins nombreuses, moins adhérentes. Le nez ne présente plus du tout de fausses membranes, l'écoulement est très diminué.

Du côté de l'œil, la tuméfaction des paupières est bien diminuée, leur épaisseur a diminué, ainsi que leur dureté ; il existe encore des fausses membranes, mais l'infiltration est moins profonde et, par la friction, on les enlève assez facilement ; la conjonctive est alors saignante, papillaire, veloutée et forme de nombreux plis.

Le 25. État de la gorge satisfaisant. Du côté de la conjonctive, l'affection est à peu près stationnaire, avec tendance marquée à l'amélioration. Par contre, la cornée présente une légère teinte opa-line, et au centre une infiltration plus épaisse.

Le 27. L'angine et le coryza ont à peu près complètement disparu, l'état général est meilleur. Au niveau de la région sous-maxillaire gauche, c'est-à-dire du côté de l'œil malade existent 2 gros ganglions suppurés.

Du côté de l'œil, le gonflement palpébral est insignifiant ; il n'existe sur la conjonctive qu'une petite fausse membrane qu'on enlève facilement ; au-dessous d'elle, la conjonctive saigne facilement ; en somme amélioration marquée ; la cornée est plus trouble, l'infiltration centrale a encore augmenté.

Le 28. *La conjonctive ne présente plus de fausses membranes* ; elle est rouge, saignante, mince, avec léger état papillaire ; plus de gonflement ; par contre, l'état de la cornée s'est aggravé, l'infiltration est plus étendue et occupe les deux tiers de la cornée ; ulcération centrale, hypopyon assez considérable.

*Traitem. — Nettoyage de la cornée avec la solution biiodurée à 1/20000, cautérisation du fond de l'ulcère à la glycérine phéniquée. Violet de méthyle. Compresses chaudes en permanence.*

Le 29. Malgré l'énergique traitement d'hier, l'ulcère central de la cornée s'est agrandi et creusé ; son fond cependant est moins infiltré ; l'hypopyon est stationnaire ou aurait peut-être diminué. La conjonctive est en bon état ; à peine existe-t-il un peu de sécrétion muqueuse ; il ne reste plus aucune fausse membrane : de ce côté la guérison est presque complète.

Les deux abcès ganglionnaires sont ouverts, drainés et pansés ; le pus est examiné au microscope et cultivé sur sérum et gélose.

Même traitement qu'hier.

Le 30. Seule, la cornée fixe maintenant l'attention ; son état est stationnaire, plutôt amélioré.

3 juin. L'état général est redevenu très bon ; il reste cependant une pâleur marquée. La conjonctive est souple, molle, rose, légèrement tomenteuse ; sécrétion muco-purulente. Les paupières sont redevenues normales quant à la couleur, l'épaisseur et la consistance. Du côté de la cornée, l'ulcère est parfaitement détergé, à fond gris, et se répare rapidement.

Le 11. La cornée est cicatrisée ; il reste un vaste leucone occupant plus de la moitié de la cornée.

N. B. Depuis ce jour, nous voyons périodiquement cette enfant. Actuellement, il ne reste plus comme trace de sa conjonctivite et de son ulcère qu'un leucone à peine apparent et qui a tellement diminué de largeur qu'il n'a pas plus de 2 millimètres de diamètre ; il est si peu marqué qu'il n'empêche nullement cette enfant de pouvoir jouer et se conduire rien qu'avec cet œil. Il n'existe aucune trace de cicatrice conjonctivale.

*Examen bactériologique.* — Les fausses membranes, ensemencées sur sérum et sur agar ont donné :

*Tubes de sérum.* — Cultures blanches, légèrement opaques, arrondies, mélangées à d'autres colonies irrégulières. Examinées au microscope, après coloration au violet de gentiane, elles sont formées par des bacilles plus longs, plus gros que ceux des observations précédentes, disposés sans ordre ; au milieu d'eux se trouvent des staphylocoques et des streptocoques.

*Tubes d'agar.* — 2 tubes contiennent des colonies composées uniquement de staphylocoques dorés ; ça et là, quelques chainettes de streptocoques.

Un tube ne contient que des streptocoques à peu près purs ; ceux-ci sont formés de longues chainettes sinuées.

D'autre part, l'examen du pus des abcès ganglionnaires et des détritus provenant de l'ulcère cornéen montre la présence de nombreuses et belles chainettes ; le streptocoque existe seul ; il est impossible de rencontrer des staphylocoques.

*Inoculations.* — 31 mai. On inocule des cultures de streptocoque à la cornée et sous la peau d'un cobaye.

2 juin. Volumineux abcès au niveau du dos du côté de la cornée, suppuration diffuse, avec hypopyon (cette suppuration a amené au bout de peu de jours la perte de l'œil par panophtalmie).

31 mai. Après isolement du bacille de Löffler, les cultures pures ainsi obtenues sont inoculées sur les conjonctives des deux yeux d'un lapin.

1<sup>er</sup> juin. Gonflement considérable des paupières ainsi que de la conjonctive palpébrale et des cils-de-sac.

Le 3. Les paupières sont quadruplées d'épaisseur, raides, tendues, d'une consistance cartilagineuse ; les conjonctives sont recouvertes d'une fausse membrane mince, blanchâtre, très adhé-

rente; elles contiennent des bacilles et des chaînettes de streptocoques.

Les cornées sont grisâtres, infiltrées en totalité.

Le 5. L'état des paupières et des conjonctives s'est encore aggravé; les fausses membranes se reproduisent rapidement après leur ablation et contiennent des bacilles plus abondants, ainsi que de nombreux streptocoques.

L'infiltration de la cornée gauche a diminué; par contre, la cornée droite présente une infiltration encore plus marquée, est largement et profondément ulcérée, et menace de se perforer. Le pus du fond de l'ulcère, examiné après coloration au violet de gentiane, ne contient que des streptocoques.

Le 7. La cornée droite est perforée; l'animal ne mange plus, fuit le jour, est apathique et a beaucoup maigri. Il est tué par insufflation d'air dans la veine auriculaire, les paupières sont enlevées avec le globe de l'œil et l'orbite, puis mises dans le liquide de Müller osmifié.

A l'autopsie, on constate que toute la fosse nasale droite est recouverte d'une belle membrane grise, adhérente, tapissant tous les coins de la cloison et de l'éthmoïde; le canal nasal est enlevé avec sa muqueuse; étudié quelques jours plus tard au microscope, on y constate aussi la présence d'une belle fausse membrane.

### OBS. III. — *Conjonctivite pseudo-membraneuse de l'œil droit.*

3 juin. Dub..., Léontine, âgée de 3 ans. Cette petite fille était déjà soignée depuis quelque temps dans une clinique de la ville pour un leucone de l'œil gauche, lorsque, dans la nuit du 2 au 3 juin, son œil droit se met à gonfler subitement: fièvre, insomnie, agitation. Le matin, la mère l'amène à la consultation de l'Hôtel-Dieu, et voici ce que nous observons:

La paupière supérieure droite est tendue, globuleuse, rouge livide et recouvre la paupière inférieure, elle-même gonflée. En écartant les paupières, on donne issue à un flot de sécrétion séreuse dans laquelle nagent de nombreux flocons pseudo-membraneux de couleur blanc jaunâtre; les paupières sont très difficiles à retourner; à leur face interne, la conjonctive est rouge, luisante, vernissée, tendue, sans plis; le diagnostic est réservé.

Cet aspect faisant soupçonner une conjonctivite pseudo-membraneuse, au début on ne pratique pas de cautérisation au nitrate d'argent; nous nous contentons de prescrire le jus de citron et le violet de méthyle.

Le 4. L'aspect des paupières n'a pas changé; la conjonctive est encore plus vernissée, plus tendue, plus luisante, la sécrétion est la même, l'état général est mauvais: anorexie, constipation, soif vive.

Même traitement.

Le 5. La paupière supérieure est encore plus volumineuse, violacée; la conjonctive supérieure est recouverte dans toute son étendue par

une fausse membrane grise, luisante, un peu épaisse ; à l'aide d'une pince, on l'arrache par lambeaux, elle est très élastique, de consistance solide ; après son ablation, la conjonctive est très rouge, saigne facilement, mais paraît cependant à peu près normale : il n'existe pas d'infiltration interstitielle comme dans la vraie diptérite. Cornée saine.

État général encore plus mauvais : anorexie, soif vive, insomnie, fièvre (38°).

*Traitemen*t. — Lavages. Ablation de la fausse membrane, cautérisation à la glycérine phéniquée à 1/10. Violet de méthyle. A l'intérieur, quinine (80 centigr.), café noir.

Une partie de la fausse membrane est mise de côté pour être examinée après coloration au violet de gentiane, l'autre sert à ensemercer en stries 3 tubes de sérum de bœuf et 3 tubes de gélose.

Le 6. La fausse membrane s'est encore reproduite, sans se modifier dans sa disposition ; fièvre toujours marquée.

La cornée présente une légère infiltration centrale, bien qu'il n'existe pas de chémosis de la conjonctive bulbaire.

Le 7. La fausse membrane est moins épaisse, plus friable, sans infiltration de la muqueuse ; elle ne recouvre plus que la paupière supérieure. L'infiltration cornéenne s'est légèrement accentuée, mais pas d'ulcération.

Même traitement que les jours précédents ; en plus : compresses d'eau boriquée en permanence.

Le 8. L'état général est plus mauvais que les jours précédents ; l'enfant est toujours agitée, fébricitaire. L'œil, par contre, va mieux ; les paupières sont moins teudues, moins livides, plus souples, peu faciles à retourner et commencent à dessiner des plis. *La fausse membrane ne s'est pas reproduite* ; la conjonctive palpébrale est rouge, tomenteuse, les plis des culs-de-sac commencent à se montrer. Sécrétion séro-purulente. La cornée présente une légère ulcération.

Le 9. État général de plus en plus mauvais : l'enfant est pâle, anémiée. Il existe cependant plus de fausses membranes sur la conjonctive ; l'ulcération de la cornée s'est agrandie et mesure 3 à 4 millim. de diamètre.

Le 11. Moins d'affaissement ; la conjonctive ne présente plus trace de fausses membranes, mais elle est saignante, tomenteuse, plissée, comme dans la conjonctivite purulente à sa période terminale. L'ulcère de la cornée est stationnaire.

Le 12. L'état général se relève peu à peu, la conjonctive devient plus belle, mais l'infiltration cornéenne est plus profonde, l'ulcère s'est plutôt aggravé.

Le 14. Amélioration notable de la cornée ; l'ulcère se déterge, l'infiltration diminue.

Le 16. L'ulcère est presque comblé, l'enfant part à la campagne.

Le 30. L'enfant est revue : son état général est excellent, sa con-

jonctive est à peu près normale; nulle trace de cicatrice conjonctivale. La cornée ne présente plus qu'un léger leucome à peine perceptible, pour lequel nous conseillons la pommade à l'oxyde jaune.

*Examen microbiologique.* — 5 juin. La fausse membrane, colorée au violet de gentiane et examinée au microscope, contient un certain nombre de coques et quelques bacilles courts et trapus.

Le 6. Les 3 tubes de sérum, mis à l'étuve à 37°, présentent au bout de 24 heures des petites colonies blanches arrondies; dans les 2 premiers tubes ensemencés, ces colonies blanches sont accompagnées d'autres colonies plus jaunes et plus irrégulières; mais sur le 3<sup>e</sup> tube, ces cultures sont à peu près pures; elles sont formées de bacilles courts, épais, trapus, disposés parallèlement les uns aux autres; quelques-uns présentent un espace clair à leur centre.

A côté d'eux, on constate un certain nombre de diplocoques, quelques bacilles, mais pas de streptocoques.

Les colonies sur sérum sont isolées à l'aide du bouillon, et de nouveau ensemencées sur sérum. Après séjour à l'étuve pendant 24 heures, belles colonies de Löffler qu'on inocule à un jeune lapin.

*Inoculations.* — Les inoculations sont pratiquées, le 8 juin, sur les deux yeux après excoriation de la conjonctive.

Le 9. Œil gauche: petite fausse membrane mince sur la paupière inférieure, qui n'a duré que 2 jours.

Œil droit: 3 heures après inoculation, gonflement des culs-de-sac.

Le 10. Paupières tendues, volumineuses, dures, épaissies; la conjonctive de la paupière inférieure présente une petite fausse membrane facile à enlever. Légère sécrétion muco-purulente.

Le 11. Gonflement palpébral plus considérable; les fausses membranes ont envahi toute la paupière inférieure et la paupière supérieure; elles sont plus épaisses, la sécrétion muco-purulente est très abondante. Rien au niveau de la conjonctive bulbaire.

Le 12. État stationnaire des conjonctives et des paupières; par contre, la cornée commence à s'infiltrer.

Le 13. La cornée présente dans son segment inférieur une infiltration jaune, profonde, se terminant en pointe vers le centre de cette membrane.

Le 14. La fausse membrane persiste toujours, la cornée est plus infiltrée et ulcérée. Jetage nasal.

Le 15. Amélioration. Le lapin est tué; on constate à l'autopsie que la fausse membrane a gagné le canal et les fosses nasales du côté droit, l'animal est très amaigrí.

L'examen de ces fausses membranes a révélé la présence des bacilles de Löffler associés à quelques staphylocoques.

Ainsi donc, voici une conjonctivite dans laquelle la fausse membrane n'a jamais cessé d'être *superficie*lle, reproduisant ainsi la *forme croupale* des auteurs et dans laquelle cependant le

bacille de Löffler a été décelé dès les premiers jours. De plus, cette conjonctivite, qui était plutôt légère, a donné lieu à des symptômes graves de l'infection générale. Nous ferons remarquer qu'à aucun moment nous n'avons trouvé de streptocoques, et que la présence seule du staphylocoque a été constatée.

OBS. IV. — *Conjonctivite pseudo-membraneuse double.*

V..., Henri, 4 ans. Cet enfant arrive d'une ville de province où sévit depuis 3 semaines, dans l'école qu'il fréquente, une épidémie d'ophthalmie ; d'après le récit de la mère, il y a 15 jours ses yeux commencèrent à pleurer et à devenir rouges ; 3 jours après, la rougeole se déclare, l'ophtalmie disparaît alors. La rougeole se passe sans incidents, quand, au bout de 9 jours, les yeux recommencent à gonfler en même temps que la sécrétion réapparaît ; un médecin pratique alors des cautérisations au nitrate d'argent sur l'œil gauche, fait des scarifications, et recommande le jus de citron. Mais l'état des yeux allant en s'aggravant avec rapidité, la mère nous amène l'enfant à la consultation de l'Hôtel-Dieu.

17 juillet. L'état des yeux est véritablement effrayant ; des deux côtés, les paupières sont tuméfiées, violacées, indurées, grosses comme un œuf ; il faut faire un effort considérable pour les retourner ; il existe une sécrétion séro-fibrineuse abondante.

Les conjonctives palpébrales, une fois mises à découvert, sont profondément infiltrées, et ne forment plus qu'une couenne jaune sale, absolument exsangue et dont l'épaisseur dépasse plusieurs centimètres ; au fond du cratère qu'elles forment, on aperçoit difficilement, tellement est considérable le gonflement des conjonctives, les bulbes oculaires. A gauche, c'est-à-dire du côté où ont été pratiquées les scarifications, l'état est encore plus mauvais. On constate une large perforation de la cornée, dans laquelle se trouve le cristallin luxé. A droite, état un peu moins effrayant, paupières un peu moins gonflées ; la cornée n'est pas encore perforée, mais présente une large, profonde et menaçante ulcération.

L'état général est mauvais : perte d'appétit, teint mat, fièvre (38°, 1).

Traitements à la glycérine phéniquée et au violet de méthyle.

Le 18. État stationnaire à gauche. A droite, la vaste ulcération constatée hier s'est convertie en une large perforation.

Le 20. L'état des yeux est toujours très grave, l'infiltration toujours profonde et les perforations s'agrandissent ; l'état général devient de plus en plus mauvais ; l'enfant ne veut plus manger, la fièvre persiste toujours.

Le 25. Les paupières commencent à diminuer de volume ; la conjonctive est moins infiltrée, bien que cependant il existe encore une fausse membrane assez épaisse et impossible à enlever. État général très grave.

Le 28. Amélioration notable du côté des yeux, mais l'infiltration

interstitielle de la conjonctive existe toujours, quoique moins intense. Par contre, la gravité de l'état général persiste.

Le 30. État stationnaire du côté des yeux ; légère amélioration de l'état général.

2 août. Amélioration des yeux et de l'état général.

Le 5. Le malade retourne en province ; il n'est pas complètement guéri, mais ses paupières ont beaucoup diminué de volume ; l'infiltration conjonctivale a presque disparu complètement ; en somme, il est très amélioré.

L'enfant a été revu deux mois après son départ ; ses deux globes oculaires sont atrophiés, ce qui était prévu, étant données les deux larges perforations cornéennes que nous avions constatées dès le début ; mais sa conjonctive droite est saine ; à gauche, c'est-à-dire du côté où les scarifications ont été pratiquées, nombreuses brides cicatricielles.

*Examen bactériologique.* — Trois tubes de sérum et trois tubes de gélose ont été ensemencés avec les fausses membranes.

*Tubes de sérum.* — Nombreuses et abondantes colonies blanches, arrondies, de Löfller, avec cultures plus irrégulières. Examinées au microscope après coloration, les colonies paraissent constituées par des bacilles de Löfller, plus longs, plus gros que ceux rencontrés dans les observations précédentes. Au lieu d'être disposés parallèlement, ils sont enchevêtrés les uns dans les autres, disposés sans ordre. A côté d'eux, staphylocoques et streptocoques.

*Tubes de gélose.* — Cultures irrégulières, nombreuses, jaunes ; à côté, d'autres plus petites, sinuées, grisâtres. Au microscope, elles apparaissent formées de staphylocoques et de streptocoques. Le pus de l'ulcère de la cornée droite, examiné au microscope, ne contenait que des chalnettes de streptocoques.

*Inoculations.* — Les bacilles de Löfller, après avoir été isolés, sont inoculés à la conjonctive droite d'un cobaye. 24 heures après, fausse membrane mince au niveau du point d'inoculation. Le lendemain, la fausse membrane s'est étendue à toute la conjonctive supérieure et inférieure ; en même temps, ulcération profonde de la cornée qui a amené une perforation au bout de deux jours.

Les staphylocoques et les streptocoques, inoculés à la cornée et dans la chambre antérieure de l'autre œil du même cobaye, ont donné un violent ulcère à hypopyon qui a déterminé une panoptalmie au bout de 3 jours.

#### Obs. V. — *Conjonctivite pseudo-membraneuse double.*

V..., Cécile, âgée de 2 ans et demi, sœur du précédent malade.

Les accidents oculaires se sont déclarés dans des conditions identiques à celles indiquées dans l'observation IV, c'est-à-dire qu'ils ont été précédés de catarrhe conjonctival et de rougeole, dans la convalescence de laquelle ils se sont produits.

L'enfant, le jour où elle nous est présentée (17 juillet), est dans un état presque analogue à celui de son frère, mais un peu moins grave toutefois. Les paupières sont, des deux côtés, très tuméfées, épaissies, tombantes, violacées. Abondante sécrétion séro-fibrineuse. A droite, les conjonctives palpébrales sont jaunes, ecchymotiques, lardacées, et forment une couenne très épaisse ; il existe une infiltration profonde siégeant dans toute l'épaisseur de la muqueuse. A gauche, l'infiltration est bien moins accentuée ; il existe une fausse membrane qu'on arrive à isoler assez facilement de la conjonctive sous-jacente. Cette forme est intermédiaire entre la diptétrie vraie et la conjonctivite croupale. Pas de lésions cornéennes.

Traitements à la glycérine phéniquée à 1/10. Violet de méthyle.

18 juillet. L'état de l'œil gauche s'est aggravé et présente le même aspect que l'œil droit : c'est-à-dire qu'à l'exsudation superficielle constatée hier a fait place une infiltration profonde de la conjonctive, donnant à cette membrane l'aspect d'une véritable couenne. A droite, la cornée commence à s'infiltrer dans toute son étendue.

Même traitement.

Le 12. L'état des conjonctives est stationnaire, plutôt encore aggravé ; l'aspect des yeux est effrayant. A droite, l'infiltration signalée hier dans la cornée a augmenté d'épaisseur, mais pas d'ulcération ; la cornée gauche présente aussi un trouble nuageux. L'état général est mauvais : anorexie, soif, pâleur mate, léger état fébrile (37°, 9).

Le 20. L'infiltration conjonctivale est stationnaire, mais l'état des cornées s'aggrave, surtout à droite, où on constate une petite ulcération.

Le 23. L'infiltration conjonctivale a diminué ; les paupières sont un peu moins tendues, moins violacées. La conjonctive est moins épaisse, mais elle est toujours gris jaunâtre, exsangue. L'ulcération de la cornée droite augmente peu à peu, malgré un traitement énergique. A gauche, l'infiltration cornéenne est plus jaune, plus épaisse, mais pas d'ulcération.

Le 25. L'amélioration continue, mais lentement, du côté de la conjonctive ; l'ulcération de la cornée droite est stationnaire et mesure actuellement 3 à 4 millimètres de diamètre. L'état général est toujours mauvais.

Le 28. État stationnaire ; toujours pas d'ulcération à gauche. L'état général se relève.

Le 30. Amélioration notable ; la conjonctive commence à se déborder ; il n'existe plus qu'une fausse membrane encore épaisse et difficile à enlever. La muqueuse est moins exsangue que les premiers jours. A gauche, l'infiltration de la cornée tend plutôt à diminuer ; à droite, elle reste stationnaire.

2 août. L'état des yeux se modifie progressivement. Les fausses membranes sont plus minces, moins adhérentes. A droite, l'ulcération de la cornée diminue de largeur et de profondeur ; l'infiltration de la cornée gauche se résorbe rapidement.

Le 5. La malade, ainsi améliorée, retourne en province ; comme son frère, elle n'est pas encore guérie, mais son état local et général est cependant assez bon pour lui permettre de faire ce voyage.

Cette enfant a été revue en même temps que son frère, 2 mois après son départ. Tout est absolument achevé ; les deux conjonctives sont parfaitement guéries *sans aucune cicatrice*. La cornée gauche est absolument transparente, il ne reste plus aucune trace de l'infiltration ; quant à la cornée droite, elle présente un simple leucone qui a déjà beaucoup diminué et qui probablement diminuera encore.

*Examen bactériologique.* — Cet examen a été pratiqué dans les mêmes conditions que celui de l'observation précédente. Les résultats en ont été absolument les mêmes ; inutile donc de les reproduire intégralement. Nous ferons remarquer seulement qu'ici encore, nous avons constaté des bacilles de Löffler, longs, gros et intriqués, en même temps que des streptocoques et des staphylocoques nombreux dont la grande virulence a été vérifiée par les mêmes expériences que dans l'observation IV.

#### OBS. VI. — *Conjonctivite pseudo-membraneuse de l'œil gauche.*

Mme V..., 27 ans, mère des 2 enfants de nos observations IV et V. 17 juillet. Depuis 4 à 5 jours, son œil gauche la fait légèrement souffrir ; actuellement il est rouge, larmoyant, les paupières à peine gonflées. La conjonctive de la paupière inférieure est épaisse, granuleuse, rouge ; à son centre, empiétant sur le cul-de-sac, il existe une petite fausse membrane opaline, friable, peu épaisse, de la largeur d'une pièce de 20 centimes, et au-dessous de laquelle la muqueuse saigne facilement.

Traitements : cautérisation à la glycérine phéniquée à 1/10. — Violet de méthyle.

Le 18. Amélioration notable ; la fausse membrane a encore reparu, mais elle est plus petite, plus mince.

Le 19. La fausse membrane ne s'est pas reproduite ; la conjonctive est toujours saignante, mais son aspect est cependant excellent.

Le 22. La guérison est complète.

*Examen bactériologique.* — Les fausses membranes, ensémençées sur sérum, ont donné des cultures typiques de Löffler ; ces bacilles présentaient les mêmes caractères que dans les 2 dernières observations. Inoculés à la conjonctive d'un cobaye, ils ont donné lieu à une fausse membrane moins tenace, moins rebelle que dans les 2 observations ci-dessus ; il n'y a pas eu d'ulcération de la cornée.

Quant aux staphylocoques et aux streptocoques qui s'y trouvaient associés, comme dans nos 2 cas précédents leur virulence nous a paru atténuée ; en effet, inoculés à la cornée de l'autre œil du même animal, ils n'ont donné lieu qu'à une infiltration qui s'est résorbée au bout de quelques jours.

Ces trois dernières observations sont très intéressantes à

plusieurs points de vue ; d'abord ces 3 cas sont certainement dus à la contagion par le même agent infectieux, puisque les 3 victimes vivaient constamment ensemble ; il est cependant curieux de voir que l'infection, si grave chez les deux enfants, et ayant produit une conjonctivite pseudo-membraneuse profonde et interstitielle, la véritable conjonctivite diphthérique des auteurs n'a donné lieu, chez la mère, qu'à une conjonctivite croupale, limitée à une partie seulement de la conjonctive palpébrale, et dont l'allure n'a cessé d'être bénigne.

Il est peut-être bon de rapprocher de l'extrême gravité de l'infection dans les 2 premiers cas (IV et V), la présence de streptocoques et de staphylocoques très virulents.

#### PINCE AVEC ARTICULATION ASEPTIQUE

Par le Dr **WELCHLI**, de Buenos-Ayres.

Dans le but d'obtenir une stérilisation plus complète des instruments, la chirurgie moderne a dirigé ses efforts vers leur simplification. A cet effet, on a remplacé les vis des articulations par des boutons ; on a changé les articulations compliquées en d'autres plus simples.

On a, en somme, fait beaucoup pour la plus grande partie des instruments, sauf pour la pince, qui paraît être restée dans l'oubli.

La construction ordinaire offre pourtant de grands inconvénients, au point de vue de la propreté. D'abord ce sont les dents, quelles que soient leurs dénominations, qui exigent les premiers soins. La moindre tache de sang peut, dans chacune des parties où elle séjourne, oxyder le métal et par conséquent contribuer au séjour de germes d'infection cachés pouvant résister à toute stérilisation.

Ce qui a lieu pour les dents doit avoir lieu à plus forte raison pour le haut de la pièce qui, je le répète, est pour ainsi dire inaccessible au nettoyage.

Pour remédier à cet inconvénient j'ai, en me basant sur l'articulation du Dr Valch, qui est déjà fort appréciée, fait

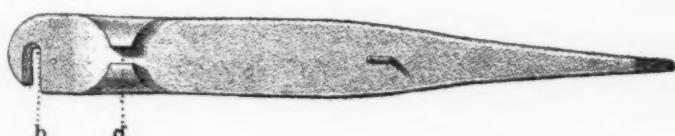
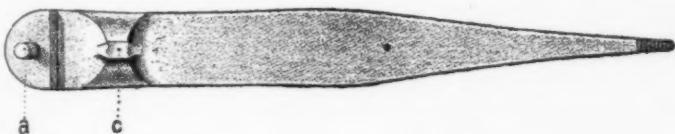
construire un type de pince se démontant avec la plus grande facilité.

En voici la description :

La partie *a* de la figure ci-jointe représente le bouton entrant dans l'ouverture pratiquée en *b*, et peut être comparée à l'axe de l'articulation d'un compas, car pour démonter la pince le jeu est le même.

La partie *c* représente une ouverture pratiquée entre deux pièces formant saillie, entre lesquelles, lorsqu'on referme la pince, vient s'emboiter la partie *d*.

Pour monter la pince, on tient les deux branches en ligne



droite, de façon à faire pénétrer dans l'ouverture *b* le bouton *a*, puis on referme les branches sur elles-mêmes jusqu'à réunion complète.

Cette articulation peut s'adapter à toutes les pinces utilisées dans les services de chirurgie et d'ophtalmologie. Le modèle a été fait dans les ateliers de La Argentina, fabrique d'instruments de chirurgie, calle Artes 767, Buenos-Ayres; le propriétaire est M. Emilio Lichtenhahn.

## REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — *Annali di ottalmologia* (Vol. XXII, fasc. 2 à 5).

Analyse par le Dr **Albert Antonelli** (de Naples).

**D<sup>r</sup> FR. BECCARIA** (Turin). — *Sur le glaucome secondaire, provoqué par luxation du cristallin.*

Chez un individu âgé de 72 ans, atteint de subluxation du cristallin à la suite de traumatisme, on pouvait provoquer des accès complets de glaucome au bout de 4 à 7 minutes, lorsque le malade restait la tête penchée en avant, ou bien couché sur le côté gauche ou sur le ventre.

Le cristallin, déjà cataracté, était déplacé en arrière dans le segment supérieur nasal (O. G.), et se montrait mobile avec les mouvements du bulbe. Après avoir provoqué l'accès (douleurs, injection périkeratique, hypertonie, diminution de l'acuité visuelle, rétrécissement du C. V., et aplatissement de la cornée), si le malade penchait la tête en arrière, se couchait sur le côté droit, ou mieux encore sur le dos, les symptômes s'effaçaient au bout de 4 à 5 minutes. L'auteur voit dans ce cas une démonstration bien évidente de l'origine mécanique du glaucome, au moins pour le glaucome secondaire, qui serait provoqué par l'obstruction totale ou partielle des espaces de Fontana et par l'occlusion de la pupille.

**D<sup>r</sup> E. BAQUIS** (Livorno). — *Iritis gommeuse dans la période secondaire de la syphilis.*

Description minutieuse d'un cas rare, de véritables gommes de la périphérie de l'iris. Discussion pour le diagnostic différentiel.

**D<sup>r</sup> E. GASPARRINI** (Siena). *Le diplococcus de Fränkel dans la pathologie oculaire* (étude expérimentale et clinique).

L'auteur, dans deux articles, publiés le premier en juin et le second en novembre 1893, rend compte de ses recherches sur les effets des inoculations de cultures pures de diplococcus de Fränkel dans le sac conjonctival, la cornée, la chambre antérieure, l'iris et le corps vitré du lapin.

Les cultures atteignent le maximum de leur virulence au bout de deux jours (dans la gélatine), tandis qu'au bout de cinq jours elles perdent toute action pathogène. Les animaux plus jeunes (lapins de 3 à 5 mois) se montrent, *ceteris paribus*, de beaucoup plus résis-

tants que les animaux adultes. En comparaison des résultats de ses expériences (conjonctivite muco-purulente, ulcération et abcès de la cornée, hypopyon, iritis plastique ou purulente, cyclite, panophtalmite), l'auteur a recherché le diplococcus de Fränkel dans 25 cas de kérato-hypopyon et 4 cas de panophtalmite. Dans tous les cas, il a pu reconnaître, grâce aux préparations microscopiques, aux cultures et aux inoculations sous-cutanées chez le lapin, l'existence du diplococcus dans le détritus de l'ulcère cornéen et dans la sécrétion de la dacryocystite qui en était la cause. Dans 13 cas, le diplococcus de Fränkel était le seul microbe de ces produits pathologiques ; dans 8 cas il donnait des cultures impures, à cause des staphylococcus, mais toujours le produit était très virulent pour les lapins ; dans trois cas, enfin, observés seulement dans une période déjà avancée de la maladie, il n'y avait pas de diplococcus dans les cultures, et les produits ne se montraient pas virulents à l'inoculation.

L'auteur a expérimenté aussi avec des cultures de diplococcus stérilisées ; mais ces inoculations ne donnaient pas de lésions dans l'œil du lapin. Il a trouvé le diplococcus dans les quatre cas de panophtalmite, et enfin il s'est assuré que ce microbe existe même dans la sécrétion du sac conjonctival normal, comme il existe, avec d'autres microbes et saprophytes, dans la salive et le mucus des fosses nasales.

Professeur L. GUAÏTA (Siena). *Encore sur le traitement chirurgical rapide de la dacryocystite.*

Dans ces derniers mois M. Gualta a traité environ cent cas de dacryocystite avec son nouveau procédé, décrit dans le n° 5 (1891) des *Annali di Ottalmologia* (voir les *Archives*, vol. 1892, p. 177). Quand le raclage n'avait pas été trop superficiel, et la canule en os décalcifié pas trop mince, l'auteur ne rencontra jamais de récidive, même après plusieurs mois, et la sonde de Bowman n° 3 (quelquefois le n° 4) passait dans la plupart des cas sans obstacle. La canule en substance organique présenterait donc le grand avantage d'entretenir la perméabilité des voies d'élimination des larmes pendant le processus cicatriciel qui suit le raclage, de manière que la guérison soit à la fois rapide et permanente. Avec d'autres procédés tels que la cautérisation du sac ou le raclage sans passage de sondes dans le canal nasal (Despagnet), la guérison demande un temps plus long, et la cicatrice du sac ne reste pas perméable de façon à éviter à jamais le larmoiement.

Un autre avantage du procédé Gualta, en comparaison de celui de Terson, consiste en ce que les points et les canalicules lacrymaux ne sont pas incisés, mais seulement dilatés avec la sonde conique, et leur fonctionnement normal, après la guérison de la dacryocystite, contribue à éviter tout larmoiement.

L'auteur proteste contre les objections de M. Denti (1) et démontre l'utilité de l'application de la canule en os décalcifié, pourvu que la canule soit assez épaisse (4 à 5 millim. de diamètre, y compris l'épaisseur des parois) et bien durcie par un long séjour dans l'alcool au sublimé. Dans ce cas le ramollissement, l'élimination et la résorption de la canule ne se complètent pas avant que la cicatrisation du sac soit accomplie d'une façon régulière, et avec une couche épithéliale plus ou moins étendue. M. Gualta recommande, enfin, de faire également un râlage soigné de la partie supérieure du sac, sur sa paroi antérieure (en donnant à l'instrument l'appui de la pulpe du doigt). Pour les autres détails de l'opération et du traitement consécutif, nous devons renvoyer le lecteur aux très intéressants articles originaux.

D<sup>r</sup> A. ANTONELLI (Naples). — *Quelques observations de corectopie bilatérale* (Nouvelle contribution à l'ophtalmométrie clinique et autres considérations.)

D'après l'examen complet de plusieurs cas de corectopie, dont un de la clinique de M. Landolt, deux de M. Javal et deux de la clinique de Naples, l'auteur formule quelques considérations sur la fréquence, l'origine, la nature et les malformations de l'iris, concomitantes de l'excentricité pupillaire. Enfin, il donne les conclusions d'ophtalmométrie clinique et d'optométrie suivantes :

Dans l'ophtalmométrie clinique habituelle (avec l'instrument Javal-Schiötz), c'est-à-dire en se servant du prisme 3 et pendant la fixation de l'œil au centre de l'objectif, nous mesurons les rayons de courbure d'une zone cornéenne circulaire, dont le centre serait représenté par l'intersection de la ligne visuelle avec la surface cornéenne, et dont le diamètre serait à peu près de 2,5 millim. Étant donnée une pupille exactement centrée par rapport à la ligne visuelle, et dont le diamètre ne dépasserait pas les 2,5 millim., la zone mesurée à l'ophtalmomètre serait la même zone qui fonctionnerait pour la dioptrique de l'œil. Vu que le diamètre pupillaire normal est au moins de 3 millim., souvent davantage, et en considérant les degrés physiologiques de corectopie, il faut reconnaître que dans la fonction dioptrique de l'œil sont comprises d'autres zones, plus ou moins périphériques et dissymétriques, de la cornée, que l'ophtalmomètre ne mesure pas.

C'est, justement, le facteur peut-être le plus important, comme M. Tscherning l'a fait noter, des écarts entre la formule kératométrique et l'aspect total de l'œil. Or ce même facteur atteint le maximum de sa valeur dans les cas de corectopie plus ou moins exagérée, et nous devons nous attendre à rencontrer dans ces cas, comme l'auteur l'a trouvé en effet, que les rapports entre la formule

(1) DENTI. Cura rapida della dacriocistite. *Bulletino della Poliambulanza*, di Milano, 1893.

ophtalmométrique et le résultat de l'examen subjectif soient tels, et même plus marqués, mais dans les mêmes sens, que M. Javal les fixe dans ses *Mémoires d'ophtalmométrie*.

L'auteur a mesuré, dans ses cas, les rayons de courbure de la zone cornéenne centrée, par rapport à la ligne visuelle (lorsque le malade fixait au centre de l'objectif) et les rayons de la zone centrée par rapport à la pupille : pour cette dernière mesure, après avoir déterminé le degré de la corectopie avec l'oculaire sans prisme, il faisait fixer au malade un point déterminé du disque de l'ophtalmomètre, de sorte que la tache pupillaire se montrait au milieu du champ de la lunette. Il a reconnu (même en simulant la corectopie avec de petits disques de papier peint dans l'œil artificiel de Parent) que, malgré une excentricité pupillaire très marquée, une portion de la pupille rentre toujours dans la zone cornéenne plus ou moins centrale, qui tombe sous notre mensuration pendant l'ophtalmométrie habituelle. Dans le segment du champ pupillaire qui correspond le plus à la zone centrale de la cornée, passera la ligne visuelle ; de sorte que, malgré la corectopie, la direction et la motilité de l'œil resteront normales en apparence (à part la valeur de l'angle) et l'œil sera centré, dans la fixation directe, par rapport à la zone la plus centrale qu'il soit possible de la cornée.

D<sup>r</sup> L. BARDELLI (Siena). — *Skiascopie*. (Thèse de doctorat, avec annotations par M. le professeur GUAITA.)

C'est un excellent mémoire, d'autant plus que la collaboration de M. le professeur Guaita y figure pour beaucoup. Il comprend, dans une première partie, la technique de la skiascopie ; dans une seconde partie, l'explication des phénomènes énoncés, et à la fin des conclusions très bien formulées.

Les manœuvres skiascopiques sont exposées avec une grande clarté, qui rivalise avec celle du petit manuel de M. Billot pour l'application de la méthode de Cuignet à l'examen des conscrits.

L'explication des phénomènes skiascopiques est déduite d'après des expériences fort ingénieuses et fort simples, à l'aide de l'œil artificiel de Kühnt, d'une chambre photographique et d'autres dispositifs très faciles à reproduire. Nous devons nous borner à signaler que les expériences de MM. Bardelli et Guaita les conduisent, sans besoin de démonstrations géométriques ou d'algèbre, à une théorie des phénomènes skiascopiques qui confirme presque intégralement celle de M. Parent (voir les *Archives*, 1891, p. 535 et 1892, p. 287).

Voici, enfin, les conclusions de cet intéressant travail, qui se termine par un index bibliographique tout à fait complet.

a) Tous les phénomènes de la skiascopie ont lieu sur la rétine de l'œil observé, et ils tiennent à la variation des rapports entre le champ d'observation (champ pupillaire de l'œil observé) et le champ

d'éclairage du même œil. La pupille de l'observateur ne joue aucun rôle dans ces phénomènes.

b) Le champ d'observation dépend de l'amplitude et de la forme de la pupille de l'œil examiné, ou, pour mieux préciser, il est constitué par l'image de la pupille observée sur la rétine de l'observateur.

c) Le champ d'éclairage est constitué par la projection de la pupille de l'œil observé sur la rétine du même œil, et il marche toujours sur cet écran que la rétine représente, dans le même sens que les mouvements du miroir plan.

d) Lorsque champ d'éclairage et champ d'observation ont leurs centres sur le même axe, ligne visuelle de l'observateur, ils se recouvrent parfaitement. Lorsque le champ d'éclairage se déplace, le champ d'observation restant fixe, une portion de ce dernier sera occupée par l'ombre.

e) Lorsque le punctum remotum de l'œil observé est en avant de l'œil observateur, les rayons lumineux se croisent avant d'arriver à ce dernier, et l'ombre marche en sens inverse par rapport à la marche du champ d'éclairage dans l'œil observé. Lorsque le même remotum tombe en arrière de l'œil observateur, celui-ci reçoit les rayons sans qu'ils se soient croisés, de sorte qu'il verra marcher l'ombre dans le même sens que le déplacement du champ d'éclairage. Les variations dans la courbe qui limite l'ombre et dans la vitesse de sa marche tiennent aux différents grossissements que les milieux transparents de l'œil observé peuvent donner, dans les différentes amétopies.

f) L'intensité de l'illumination et de l'ombre, dans le champ pupillaire d'observation, dépend des cercles de diffusion dans l'image de la flamme sur la rétine de l'observé, et aussi de la condition de parallélisme, convergence ou divergence des rayons qui sortent de l'œil observé.

g) La marche de l'ombre est neutralisée (*point neutre*) lorsque le punctum remotum de l'œil observé coïncide avec le foyer principal antérieur de l'œil observateur.

D<sup>r</sup> D. BASSO (de Gênes). — *Contribution à l'étude du sarcome de la choroïde.*

La description histologique de la néoplasie, qui présentait des caractères de sarcome mixte (leuco-sarcome, endothéliome, etc.), et les considérations bien intéressantes que M. Basso fait suivre, ne se prêtent pas au résumé.

D<sup>r</sup> N. GIANNETTASIO (Siena). — *Un cas rare d'herpès circiné de la cornée.*

L'observation clinique de l'auteur est comparée aux nombreuses publications précédentes sur les formes de l'herpès cornéen, et

enfin il décrit soigneusement ses préparations histologiques au chlorure d'or, pour ce qui concerne la distribution des filaments nerveux dans les couches superficielles de la cornée.

*Compte rendu du XIII<sup>e</sup> congrès de la Société italienne d'ophthalmologie* (Palerme, avril 1892). Nous devons nous borner à donner les titres de ces dernières communications :

D<sup>r</sup> V. BONFIGLIO. — *La curette de Volkmann pour le traitement du trachome.*

D<sup>r</sup> MUSUMECI PANCRAZIO. — *La granulation miliaire et le trachome.*

D<sup>r</sup> CALAFATO. — *Le jéquirity dans le traitement de la conjonctivite chronique granuleuse.*

D<sup>r</sup> EMILIO VITALI. — *Appareil pour la démonstration de la dioptrique oculaire.*

## II. — **Varia.**

D<sup>r</sup> E. LANDOLT. — *Tableau synoptique des mouvements des yeux et de leurs anomalies.*

Loin d'être une simple réédition du tableau que l'auteur a publié précédemment, ce tableau présente des modifications notables tant dans son ensemble que dans ses détails.

Le sujet y est traité plus largement et avec plus de méthode.

Deux parties très distinctes y sont établies, l'une *normale*, l'autre *pathologique*.

Dans la première, deux figures originales et demi-schématiques montrent dans une coupe transversale passant par les deux orbites, les muscles, les axes de rotation et les plans musculaires. Deux autres figures concernent les noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil, tirées du récent *Traité d'anatomie médico-chirurgicale* de P. Poirier.

Une cinquième figure représente les champs de fixation monoculaires réunis en champ de fixation binoculaire.

Un tableau annexe résume, pour chacun des muscles moteurs de l'œil, les principales notions sur leur *origine*, leur *direction*, leur *insertion*, la direction de leur axe de rotation, et la rotation ainsi que l'inclinaison que le muscle imprime à l'œil.

Le texte de cette partie passe en revue les *lois fondamentales* qui régissent l'action physiologique du muscle, les formules nécessaires pour exprimer en angles métriques l'amplitude de convergence, la définition de cet angle métrique et son mode de réduction en angles réels.

La PARTIE PATHOLOGIQUE comprend d'abord le tableau proprement dit ; les phénomènes auxquels donne lieu la paralysie des divers muscles moteurs de l'œil y sont clairement et méthodiquement exposés. Le lecteur pourra trouver pour chaque muscle paralysé le *sens de la déviation de l'œil*, le *strabisme*, le *sens de la fausse projection*, le genre de *diplopie*, la *direction dans laquelle cette diplopie augmente*, la *position que le malade donne à sa tête*, enfin les traits caractéristiques de la *déviation secondaire*.

Outre cela, la diplopie est figurée, pour chaque muscle et pour chaque œil, suivant une méthode connue, par deux traits de couleur différente représentant les images. Mais afin de pouvoir reconnaître immédiatement à quel œil chaque trait correspond, le signe de l'œil sain (trait noir) se trouve toujours au milieu de la colonne. De plus, chaque trait porte au milieu de son axe une lettre (D. G.), indiquant l'œil auquel il appartient.

Les signes correspondant à la diplopie des muscles releveurs et abaisseurs ne présentent pas une position approximative, comme c'est le cas dans les tableaux similaires ; leur position et leur inclinaison ont été obtenues au moyen de la construction et vérifiées avec l'ophtalmotrope de l'auteur. Elles répondent exactement à une rotation de 40° autour des axes respectifs.

L'auteur a été le premier à démontrer les significations multiples qui reviennent au trait qui jusqu'à présent n'a personnifié que la *fausse image*. Ce signe indique, en outre, la *direction* et l'*inclinaison que le muscle paralysé aurait imprimées normalement à l'œil*, c'est-à-dire l'*action physiologique* de ce muscle, puis la *direction de la face* et l'*inclinaison de la tête du malade*, le *sens de la fausse projection* et enfin le *sens dans lequel la diplopie augmente*.

La partie pathologique est subdivisée en un chapitre théorique et un chapitre clinique.

La PARTIE THÉORIQUE part du muscle paralysé pour en différencier les manifestations symptomatiques : elle procède par analyse.

La PARTIE CLINIQUE, elle, agissant par synthèse, part des symptômes pour en arriver au muscle qui les a engendrés. Ce chapitre tout à fait nouveau est particulièrement utile. En effet, s'il est bon de connaître les symptômes qui correspondent à la paralysie des divers muscles oculaires, le médecin est plus souvent appelé à faire un diagnostic d'après les symptômes que le malade lui présente. Sous sa forme nouvelle, le tableau synoptique du Dr Landois rendra donc certainement de nouveaux et signalés services.

#### ANALYSE DE THÈSE

P. BOUQUET. — *Cancer métastatique de la choroïde*. Thèse de Paris, 1893.

Ce travail, fait sous l'inspiration du professeur Panas, est un bon

exposé de la question. On sait, surtout depuis les travaux de Virchow et de Waldeyer, que le foie, le poumon, le cerveau et d'autres organes sont fréquemment atteints de métastases néoplasiques. A cet égard, les membranes oculaires sembleraient présenter une certaine immunité, si l'on en juge par le petit nombre des cas où des productions métastatiques y ont été constatées. Toutefois, cette rareté n'est que relative, et sans aucun doute, bien des faits de cet ordre ont dû passer inaperçus. Depuis en effet que l'attention a été attirée sur ce point, plusieurs observations concluantes ont été publiées. C'est en 1870 que Bremser a relaté le 1<sup>er</sup> cas de ces métastases oculaires.

Après avoir donné, complètes ou résumées, les 17 observations (les seules connues jusqu'à présent) de cancer métastatique de la choroïde, P. Bouquet fait le tableau de cette affection; j'en résume ici les points les plus importants :

I. *Description.* — Le cancer métastatique de la choroïde s'observe entre 30 et 60 ans. Au point de vue du sexe, il existe une réelle prédominance chez la femme, 15 fois sur 17 cas. Le siège est le plus souvent unilatéral. Dans 5 cas seulement sur 19, le néoplasme occupait les deux yeux. La lésion première a presque toujours été un cancer du sein. On a noté seulement 2 fois un carcinome de l'estomac, et 2 fois un du poumon.

II. *Symptômes.* — Au début, les malades se plaignent simplement d'un léger trouble de la vue. C'est donc par hasard que l'on est conduit à les examiner. Mais étant donnée la présence d'une tumeur du sein ou d'un autre organe, notre attention doit être éveillée et l'examen ophtalmoscopique s'impose. — Dans le cas de Hirschberg, où le sujet fut observé dès le début, on trouva les milieux clairs et des deux côtés près de la papille plusieurs petits points jaunes. De plus, on pouvait voir un épaississement diffus de la choroïde mesurant 1<sup>mm</sup>,5 environ. Bientôt, l'affection faisant des progrès rapides, l'auteur assista à l'évolution du néoplasme et au décollement de la rétine. La périphérie du champ visuel resta normale et il ne survint ni congestion, ni douleurs. Le tonus était plutôt abaissé.

D'ailleurs, les signes de la première période sont loin d'être caractéristiques, puisqu'ils varient avec chaque observation. C'est donc par l'examen complet de tous les organes, par la constatation d'un néoplasme dans une région quelconque, que l'on peut être mis sur la voie du diagnostic.

A la seconde période, l'acuité visuelle décline rapidement, la rétine se décolle au niveau de la plaque néoplasique et il se produit un scotome correspondant. En général, les milieux restent clairs et on ne constate rien d'anormal du côté de la sclérotique, l'iris et la pupille. Les douleurs manquent le plus ordinairement. Le tonus est le plus souvent abaissé, d'autres fois normal, exceptionnellement élevé. Le champ visuel est surtout rétréci en haut et en dedans, vu le siège presque constant de la tumeur du côté temporal entre le disque optique et la macula. — A l'ophtalmoscope on aperçoit, au pôle posté-

rieur, une tumeur grisâtre, aplatie, généralement ovaire, et dont les bords se confondent insensiblement avec les parties voisines de la choroïde. Cette tumeur souvent parsemée de grains pigmentaires présente ou non des vaisseaux néoformés. — L'état général qui jusqu'alors était bon, devient rapidement mauvais; le malade maigrit et prend un aspect cachectique. Des métastases se produisent du côté du cerveau, de la moelle, des viscères et il survient des accès névralgiques intolérables avec symptômes cérébraux, des crises épileptiformes, des crampes dans les membres et de la paraplégie. D'autres fois, tout se passe froidement et le patient épuisé s'éteint dans le coma. A cette dernière période, la vision a disparu en entier, mais le globe a conservé sa mobilité physiologique et sa position normale. Les milieux mêmes gardent souvent jusqu'à la fin leur transparence.

III. *Diagnostic.* — M. Bouquet fait ensuite le diagnostic différentiel entre le cancer métastatique de la choroïde et les affections suivantes: décollement de la choroïde après l'opération de cataracte ou un traumatisme, — tuberculose choroidienne diffuse, — angio-sarcome et angiome caverneux de la choroïde, — décollement simple de la rétine, — certaines hyalites, — gommes syphilitiques de la choroïde, — cysticerque sous-rétinien, — gliome. Une particularité qui facilitera le diagnostic, c'est que *le cancer métastatique de l'œil occupe invariably le pôle postérieur et revêt l'aspect d'une production aplatie.*

En outre, Bouquet se demande avec son maître, M. le professeur Panas, si dans les cas de métastase du globe vers l'organisme, alors que le néoplasme choroidien ne fait encore que poindre, il ne serait pas plus rationnel d'admettre le contraire, c'est-à-dire l'origine métastatique de la tumeur oculaire. On s'expliquerait mieux ainsi, comment des individus, sains et vigoureux en apparence, succombent à une généralisation, trois à six mois après l'énucléation d'un œil, possédant encore toutes ses fonctions visuelles.

IV. *Anatomie pathologique.* — Ordinairement, sur une coupe antéro-postérieure du globe énucléé, on trouve un décollement total de la rétine et derrière, un liquide séreux rempli d'excudats coagulés par les réactifs. Le néoplasme occupe toujours le pôle postérieur au niveau de la pénétration des artères ciliaires. Il se présente sous la forme d'une *masse aplatie* mesurant en moyenne 12 à 18 millim. de long, 10 à 15 transversalement et 4 dans la plus grande épaisseur. Tout autour, il se confond insensiblement avec la choroïde restée saine. La surface cavaire légèrement bosselée est de couleur grisâtre, offre des dépôts de pigment et quelquefois des vaisseaux néoformés. A l'examen microscopique, on constate que l'épaississement est constitué par un *stratum alvéolaire* rempli de nids de cellules pressées les unes contre les autres. Ces cellules, dont les dimensions varient de 10 à 50  $\mu$ , se caractérisent par leur aspect généralement hexagonal, le volume de leur noyau et la densité du protoplasma. Perls, Scheeler, Uhthoff, Schapringer et Elschnig les ont rencontrées

dans les vaisseaux choroïdiens, et Schultz a même trouvé une embolie cancéreuse dans une artère ciliaire postérieure.

Outre les fibres de tissu conjonctif pourvues de noyau, le stroma présente quelques cellules pigmentées identiques à celles de la choroïde et de rares vaisseaux. Au centre de la masse, il existe des points nécrosés et des foyers apoplectiques, les uns récents, les autres anciens. Dans le cas de Gayet, le néoplasme présentait des tubes glandulaires composés d'une rangée unique de cellules épithéliales et englobés dans une trame fibreuse de nouvelle formation. La même disposition existait pour le cancer primitif de l'estomac. Dans l'observation de Samelsohn, la tumeur intra-oculaire était également constituée par des tubes épithéliaux, identiques à ceux du carcinome exulcéré du sein. — Les parties antérieures de l'œil sont en général intactes. La sclérotique n'a été envahie et perforée que dans les deux cas de Uhthoff, ceux de Schultz et de Samelsohn. La tumeur affectait ici la forme squirrheuse, plutôt que celle encéphaloïde, ce qui tient sans doute à la différence de terrain. On a aussi noté l'envahissement de la papille et du nerf optique jusqu'au chiasma comme dans les faits de Schoeler, Uhthoff et Samelsohn. Seul Hirschberg signale la propagation sur la rétine et Ewing la présence d'amas leucocytiques et de grosses cellules dans l'artère centrale.

V. *Pathogénie.* — La métastase des tumeurs s'effectue comme on sait par deux processus: l'un relativement rare, l'embolie sanguine; l'autre plus constant et presque fatal, l'embolie lymphatique. Cette dernière se produit toujours à une faible distance du foyer primitif, tandis que l'autre constitue des noyaux secondaires éloignés. *Se fondant sur ce fait que la tumeur siège dans la grande majorité des cas au niveau de la pénétration des artères ciliaires postérieures, la plupart des auteurs pensent qu'il s'agit d'embolie capillaire choroïdienne primitive.*

Pour ce qui est de la métastase aux deux yeux, il nous paraît rationnel d'admettre que la métastase sur le second œil se produit par des embolies capillaires, de la même façon que sur le premier, et ce qui le prouve encore, c'est que les deux yeux ont été souvent pris en même temps.

On s'est demandé pourquoi l'œil gauche était le plus habituellement atteint. L'explication est fournie par la disposition anatomique des vaisseaux. L'artère carotide gauche naissant directement de l'aorte, l'embolie partie du ventricule est transportée nécessairement jusque dans la carotide interne, puis l'ophtalmique, et n'a pas, comme à droite, des chances d'être entraînée dans la sous-clavière. D'ailleurs, c'est cette disposition qui rend également compte de la plus grande fréquence des embolies du cerveau et de l'artère centrale de la rétine à gauche.

Pour ce qui est de la rareté relative des métastases du globe, nous dirons tout d'abord que les membranes oculaires, même la choroïde, vu leur structure, sont loin de présenter une réceptivité

aussi grande que le foie et d'autres organes. De plus, la disposition de l'ophtalmique est peu favorable pour le transport des éléments néoplasiques. Cette artère offrant un calibre très étroit et faisant avec la carotide interne un angle de 90°, on comprend que les cellules cancéreuses qui se meuvent dans le courant carotidien aient plus de tendance à cheminer vers le cerveau et les meninges. C'est ce qu'a bien démontré Knapp en 1868. Enfin, en supposant qu'un embolus se soit engagé dans l'ophtalmique, arrivé aux branches de bifurcation, il aura des chances d'éviter l'unique artère centrale de la rétine et de passer dans les ciliaires postérieures pour aboutir aux ramifications de la chorio-capillaire. Voilà ce qui explique la fréquence des métastases de la choroïde par rapport à celles des autres membranes de l'œil. Sans doute, la papille peut être primitivement intéressée, ainsi qu'en témoigne l'observation de Schiess-Roth, mais cela est tout à fait exceptionnel.

*VI. Marche. Terminaison.* — Le cancer métastatique de la choroïde entraîne rapidement la perte de la vue par décollement total de la rétine et la mort survient en moyenne de 3 mois à 1 an après le début de la métastase. Cette dernière se produit généralement de 3 ans à 9 ans après l'apparition du néoplasme primitif. Jamais on n'a observé de rémissions, ni d'arrêt. En quelques mois, les forces se perdent, le malade devient cachectique et s'éteint dans le coma sans souffrances. D'autres fois, par suite de la propagation de la tumeur dans le cerveau, il survient des phénomènes de compression ou d'excitation cérébrale, des douleurs excessives dans l'œil, le front, la tête, ainsi que dans les membres supérieurs et inférieurs qui se paralysent et s'atrophient. Dans l'observation de Mitwalsky, par suite sans doute d'un envahissement du canal vertébral, il y eut en plus des accès épileptiformes, des crampes dans les membres et perte de connaissance. Si le néoplasme se répercute dans les poumons, il s'y joint de la dyspnée, voire même des hémoptysies. Dans le fait de Gayet, le malade mourut subitement à la suite d'une perforation intestinale qui donna lieu à une hémorragie abondante.

On comprend dès lors combien est grave la signification de la métastase oculaire et combien il est important de la reconnaître pour s'abstenir de toute intervention opératoire aussi bien sur le foyer cancéreux primitif que sur le foyer secondaire. Cette connaissance nous permet en outre de rechercher des cancers viscéraux passés jusque là inaperçus ou sur la nature desquels on a pu garder des doutes.

PARENT.

**LÉON MONTAZ**, chirurgien en chef de l'hôpital de Grenoble. — *De l'empyème du sinus frontal.*

Après avoir passé en revue les observations antérieures, Montaz en donne une autre de cette assez rare affection. Son malade, ayant malheureusement consenti trop tard à l'opération, succomba aux

progrès de la septicémie chronique qui le minait depuis plusieurs mois. Dans ce cas la cause de l'empyème du sinus frontal était un traumatisme (blessure par un éclat de bois au milieu du sourcil droit, ayant occasionné une dénudation de l'os et une hémorragie abondante).

La fin du travail de Montaz est consacrée à la pathogénie, aux symptômes, au pronostic et traitement de cette affection. Nous en extrayons les lignes suivantes :

La suppuration du sinus frontal a lieu par deux mécanismes principaux. Tantôt l'infection se fait par continuité de muqueuse ; c'est alors un état pathologique de la pituitaire qui se transmet à la muqueuse des sinus, un coryza chronique, des ulcération de la muqueuse. Il est bien évident que, dans ces cas, un obstacle au niveau de l'infundibulum ne peut que favoriser l'infection. Les polypes paraissent jouer à ce sujet un rôle important. En gênant l'excrétion des humeurs du sinus, en amenant une stagnation des liquides, ils ne peuvent que favoriser l'infection de ces liquides.

La deuxième voie d'infection pour le sinus frontal est la voie osseuse, avec ou sans effraction. Mon observation, est, à ce sujet, particulièrement démonstrative. Voilà un cultivateur, indemne de toute tare, qui reçoit sur la région sourcilière un éclat de bois. Celui-ci déchire les téguments et met l'os à nu. Quelques jours après, douleur frontale à type paroxystique ; enfin, un peu plus tard, écoulement purulent par les fosses nasales qui amène un soulagement immédiat. Il ne paraît pas douteux que le traumatisme ait défoncé et inoculé le sinus.

Je tiens à dire maintenant quelques mots des *symptômes*. Comme pour le sinus maxillaire, il faut distinguer les empyèmes latents des empyèmes avec distension. L'empyème latent du sinus frontal se manifestera par des douleurs sourdes, gravatives, souvent à type névralgique, siégeant à la racine du nez, au niveau de la bosse nasale ou de la région sourcilière, et par un écoulement muco-purulent qui peut manquer longtemps, mais qui, lorsqu'il se manifestera, amènera un soulagement immédiat et emportera le diagnostic.

Si le canal du sinus frontal s'oblite, le pus s'accumule dans le sinus et le dilate. On assiste alors à une transformation de l'empyème latent en empyème vulgaire, et les symptômes deviennent grossiers. C'est une tuméfaction siégeant à l'angle interne de l'orbite, entre la dépression de la poulie du grand oblique et le canal sus-orbitaire. Cette tuméfaction peut siéger en d'autres points : la bosse nasale, la racine du nez, les parties profondes de l'orbite. La tendance si grande des empyèmes frontaux à faire saillie dans l'orbite nous explique pourquoi les malades s'adressent généralement à des oculistes et non à des chirurgiens. L'an dernier, M. Panas m'a montré, dans son service de l'Hôtel-Dieu de Paris, plusieurs de ces cas d'empyème qu'il avait traités par la trépanation sur le plancher du sinus, avec drainage nasal en anse. — Enfin, on sait combien est fréquente la propagation au cerveau par la paroi postérieure, que j'ai appelée,

dans mon travail, la paroi dangereuse. — Signalons en passant les fistules consécutives à l'ouverture spontanée ou chirurgicale de ces empyèmes.

Au point de vue du pronostic, l'empyème du sinus frontal doit être considéré comme une affection grave, je dirai même très grave. Le malade peut mourir par deux mécanismes très différents. Tantôt c'est la propagation à la dure-mère et au cerveau, sans qu'il y ait forcément destruction de la paroi osseuse, tantôt le malade succombe à une sorte de septicémie lente qui le mine et amène la dégénérescence de ses viscères.

Pour démontrer la gravité de l'empyème frontal, je n'ai qu'à me reporter à la statistique de Richards, de New-York ; sur vingt-cinq cas d'abcès du sinus frontal traités par la trépanation, vingt-trois guérissent ; six cas non traités sont suivis de mort, quatre fois par abcès cérébral, une fois par méningite, une fois par albuminurie. A ce point de vue, le sinus frontal se sépare nettement du sinus maxillaire, et c'est le voisinage du cerveau qui crée, entre eux, cette différence pronostique capitale.

Il me reste à dire quelques mots du traitement. On peut le diviser en traitement simple ou de petite chirurgie et en traitement opératoire. Le premier comprend les douches nasales de Weber et le lavage du sinus frontal avec une sonde appropriée.

Mais si le cas résiste, s'il est ancien, si on remarque de la distension du sinus, des fistules, des phénomènes douloureux, une santé générale chancelante, à plus forte raison des accidents cérébraux, il n'y a plus d'hésitation. C'est le traitement chirurgical qui s'impose.

On peut ouvrir le sinus frontal par trois voies, la voie intra-nasale, conseillée jadis par Tillaux, la voie orbitaire que suit Panas, enfin la voie frontale que j'ai le premier tracée dans mon travail.

La voie intra-nasale que M. Tillaux conseille dans son *Traité d'anatomie topographique*, mais qu'il dit n'avoir jamais essayée, me paraît être une monstruosité chirurgicale. Aller à l'aveuglette, avec un gros trocart, suivre la gouttière des os propres du nez, pour fracturer l'infundibulum, me paraît ultra-téméraire. Que le lecteur veuille bien rappeler ses souvenirs d'anatomie ; qu'il considère la lame criblée de l'éthmoïde, cette feuille de papier qui sépare le cerveau des fosses nasales, qu'il la mette bien à sa place, immédiatement derrière le sinus frontal et dans la direction du trocart et il verra que le cerveau court des dangers énormes par ce procédé. Je n'insiste pas.

Le procédé de Panas consiste à trépaner sur le plancher du sinus frontal, autrement dit sur l'angle supéro-interne de l'orbite, immédiatement en arrière de l'arcade orbitaire. Au dire de son auteur, cette méthode présente l'avantage d'ouvrir facilement et largement le sinus, de laisser une cicatrice qui se dissimule jusqu'à un certain point, enfin de permettre le placement d'un tube à drainage. Pour ma part, je lui adresse les reproches suivants :

Elle n'ouvre pas le sinus dans sa partie la plus large. Chez les sujets jeunes, vers la puberté, le sinus peut se trouver si peu développé en ce point que la paroi opposée peut être blessée du même coup et le cerveau en même temps. Par ce procédé, on se rend mal compte de l'état de l'autre sinus. Enfin le cathétérisme rétrograde est assurément peu ais; l'ouverture est trop latérale par rapport à la direction de l'infundibulum.

Mon procédé consiste à trépaner sur la bosse nasale, exactement suivant une ligne horizontale tangente à l'arcade orbitaire.

L'orifice est pratiqué sur la ligne médiane de telle façon qu'on ouvre les deux sinus. On a un jour considérable; le petit doigt peut être introduit dans le sinus; le regard y plonge également. On se rendra un compte exact de l'état de la paroi postérieure et on agit sur elle, si c'est nécessaire. Enfin, le cathétérisme rétrograde des deux canaux est extrêmement facile, parce que le stylet descend dans une direction franchement verticale. Quant à la cicatrice, elle n'est ni plus ni moins apparente. Dans mon cas particulier, ce procédé m'a été très utile et je me propose bien de ne pas en employer d'autre à l'avenir.

Comme je le dis dans mon observation, le complément indispensable de la trépanation est le passage d'un ou de deux drains par les fosses nasales, de façon à rétablir le canal de communication. Ces drains sont laissés plus ou moins et on ne les supprime que progressivement, en laissant d'abord s'oblitérer l'orifice de la trépanation. On ne les enlève qu'après avoir bien calibré l'infundibulum.

H. PARENT.

FRÉDÉRIC HOSCH, oculiste à Bâle. — *Un petit appareil destiné à remplacer les tuteurs contre la myopie.*

Malgré les progrès accomplis dans la fabrication du mobilier scolaire, malgré l'introduction de l'écriture droite dans les établissements d'instruction en Suisse, il y a encore des écoliers, myopes ou hypermétropes, affectés d'une crampe de l'accommodation, qui se penchent en travaillant. Il en est qui, se tenant bien sous l'œil du maître, reprennent chez eux une position vicieuse.

L'instrument que décrit le Dr Fr. Hosch, de Bâle, vient très utilement forcer l'enfant à résister à cette tendance d'incliner le tronc. Son appareil se compose d'un écran de carton-pâte, de celluloïde, d'aluminium ou de quelque autre substance légère. Cet écran est mobile autour d'un axe parallèle au rebord fronto-orbitaire : son bord libre présente une échancrure au niveau de la racine du nez. L'enfant baisse-t-il trop la tête, l'écran tombe et s'applique devant les yeux. Pour voir de nouveau, il faut relever la tête : l'écran se redresse aussitôt. Un petit poids, mobile sur un curseur placé à l'une des extrémités de l'axe autour duquel tourne l'écran, permet de fixer pour chaque individu le moment où l'écran doit tomber.

L'usage de cet instrument, qui peut être adapté à la lunette que porte l'écolier, est bien plus agréable que celui des tuteurs ; ces

derniers, en effet, compriment la poitrine et blessent le menton ou le front, tout en n'empêchant nullement la tête de prendre une mauvaise position.

Tels sont les avantages de l'ingénieux petit appareil du Dr Hosch.

**MANFREDO-BOTTO.** — *Recherches sur la position et l'étendue de la tache de Mariotte dans les yeux myopes.* (Actes du congrès ophtalmologique de Palerme, 1892. *Annales d'ophtalmologie*, année XXII, fasc. 1.)

L'auteur examine 60 yeux myopes qu'il divise en 2 séries: myopie ne dépassant pas 6 D., myopie supérieure à 6 D.

Pour être certain d'obtenir un résultat exact, il détermine sur le périmètre, de deux façons différentes, la tache de Mariotte dans toutes ses limites ; il ne détermine pas encore le diamètre horizontal avec la chambre de Maddox.

Les résultats obtenus concordent avec ceux de Landolt et de Dobrowolsky ; ils prouvent que, dans l'œil myope, l'angle que Landolt a désigné par  $\alpha$  est moindre de  $15^\circ$  (dans un seul cas il a trouvé  $15^\circ$ ) ; ordinairement cet angle oscille entre  $10$  et  $13^\circ$  et, arrivé à un certain point, il diminue avec l'augmentation de la myopie. L'auteur trouve même des différences plus marquées encore que les savants mentionnés.

L'étendue du diamètre horizontal maximum de la tache de Mariotte oscille généralement entre  $4^\circ$  et  $8^\circ$ . Mais Botto l'a trouvée encore de  $9^\circ$ ,  $10^\circ$ ,  $11^\circ$ , et enfin de  $15^\circ$  (dans une myopie de 20 D.).

L'étendue du diamètre vertical maximum oscille généralement entre  $5$  et  $8^\circ$ , mais là aussi les recherches de M. Botto montrent qu'il est de  $9^\circ$ ,  $10^\circ$ ,  $12^\circ$  et enfin de  $13^\circ$  (dans un cas de myopie de 16 D.). Le plus grand diamètre se trouve dans la myopie la plus élevée. La tache de Mariotte s'étend plus en bas qu'en haut. Dans trois cas la tache était plus étendue en haut qu'en bas et dans un autre plus en dehors qu'en bas.

De l'examen complexe de toute la question des diamètres, il résulte que la tache de Mariotte est plus externe dans toutes les myopies fortes. Mais l'auteur met cette différence en relation plutôt avec le staphylome qu'avec le degré de la myopie. Il a en effet trouvé :

1<sup>o</sup> Que dans une forte myopie avec grande tache de Mariotte, il y a presque toujours un vaste staphylome ;

2<sup>o</sup> Que dans une forte myopie avec petit staphylome, la tache de Mariotte est petite ;

3<sup>o</sup> Que la forme de la tache de Mariotte reproduit la forme du staphylome.

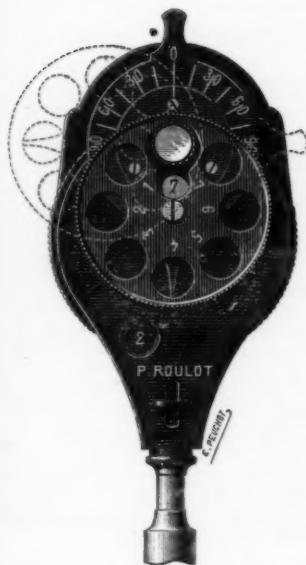
L'auteur fait accompagner ses observations de tables démonstratives très détaillées.

Le Gérant : G. LEMAÎTRE.

P. ROULOT  
E. GIROUX SUCCESSEUR  
OPTICIEN-FABRICANT A PARIS

58, Quai des Orfèvres, Près du Pont-Neuf

*Expositions universelles de Paris 1878 et 1889 : Médaille d'Or*



OPHTHALMOSCOPE  
A RÉFRACTION  
Du Dr PARENT

(Modèle à verres cylindriques)

L'importance du diagnostic objectif de l'amétropie au moyen de l'ophtalmoscope est maintenant reconnue de tous. Parmi les nombreux modèles d'ophtalmoscope qui permettent de faire ce diagnostic, nous signalerons le modèle ci-dessus que notre Maison construit depuis 1883. Les verres correcteurs sont montés sur trois disques :

1<sup>er</sup> disque : Verres concaves 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10<sup>d</sup> et le verre concave — 10<sup>d</sup> qu'on peut combiner avec la série des verres du 2<sup>me</sup> disque de façon à avoir 11, 12, 13, ..., et 20<sup>d</sup> concave.

2<sup>me</sup> disque : Verres concaves 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10<sup>d</sup> et le verre convexe 10<sup>d</sup> qu'on peut combiner avec la série des verres du 1<sup>er</sup> disque de façon à avoir 11, 12, 13, ..., et 20<sup>d</sup> convexe.

3<sup>me</sup> disque : Cylindres concaves 1, 2, 3, 4, 5, 6 et 7<sup>d</sup> pouvant, par un mécanisme facile, prendre toutes les orientations ; le dessin en représente deux : 0° et 90°. Le diagnostic objectif de toutes les formes d'astigmatisme total est ainsi grandement facilité. Cet ophtalmoscope permet donc de corriger toutes les variétés d'amétropie.

Une lentille convexe de 15<sup>d</sup> et des miroirs spéciaux tant pour l'examen à l'image droite que pour celui à l'image renversée complètent l'instrument. Son prix est de 70 fr.

---

Supplément aux Archives d'Ophthalmologie

# PROTHÈSE OCULAIRE

LES PLUS HAUTES RÉCOMPENSES A TOUTES LES EXPOSITIONS UNIVERSELLES

## RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX

SUR LES

# YEUX ARTIFICIELS

Leur adaptation, leur usage et les moyens de se les procurer

PAR A.-P. BOISSONNEAU FILS \*

OCULARISTE

De Facultés et Universités françaises et étrangères, fournisseur des Hôpitaux civils et militaires

28, rue Vignon, Paris

Ancienne rue de la Ferme-des-Mathurins, près la Madeleine

G.-H. COULOMB, SUCCESSEUR

Brochure in-8°, avec 4 gravures sur bois. — Cette brochure est envoyée FRANCO

ANÉMIE, GASTRALGIE

Févres, Maladies nerveuses

VIN DE BELLINI

AU QUINQUINA ET COLOMBO

Apéritif, Fortifiant, Fébrifuge, Antinerveux  
Exiger sur l'étiquette la signature J. FAYARD

DETHAN, Phm, rue Baudin, 23, PARIS. — Prix : 4fr.

ANÉMIE, CHLOROSE

RACHITISME

PYROPHOSPHATE DE FER

ROBIQUET

APPROUVE PAR L'ACADEMIE DE MEDECINE

Pilules, Dragées ou Sirop : 3 fr.

Solution : 2 fr. 50 — Vin : 5 fr.

Exiger sur l'Etiquette la signature E. ROBIQUET  
"DETHAN, Phm, rue Baudin, 23, Paris."

MALADIES DE L'ESTOMAC

Digestions difficiles

Manque d'appétit, Algœurs, Flatulences

POUDRES ET PASTILLES

PATERSON

Au Bismuth et Magnésie

Pastilles : 2 fr. 50. — Poudres : 3 et 5 fr. la Boîte  
DETHAN, Phm à Paris, r. Baudin, 23, et pr. Pharmacies.

MALADIES DE LA GORGE

DE LA VOIX ET DE LA BOUCHE

PASTILLES

DETHAN

AU SEL DE BERTHOLLET

Exiger la Signature de DETHAN, Pharmacien à Paris,  
rue Baudin, N° 23, et pr. Pharmacies. — La Boîte : 2'50.

ALIMENTATION CHIMIQUE

SIROP

HYPOPHOSPHITE DE CHAUX

DU D<sup>r</sup> CHURCHILL

POUR FEMMES ENCEINTES OU NOURRICES  
& ENFANTS EN BAS-AGE

Ce médicament fournit les deux éléments indispensables pour la formation des os. — Le phosphore et la chaux. — Une grande cuillerée dans de l'eau après chaque repas.

Prix : 4 fr. le flacon.

SWANN, Pharmacien de 1<sup>re</sup> Classe.  
PARIS. 12, RUE CASTIGLIONE, 12. PARIS

Rapport favorable de l'Académie de Médecine

VINAIGRE PENNÈS

Antiseptique, Cicatrisant, Hygiénique  
Purifie l'air chargé de miasmes.

Préserve des maladies épidémiques et contagieuses.

Précieux pour les soins intimes du corps.

Exiger Timbre de l'Etat. — TOUTES PHARMACIES

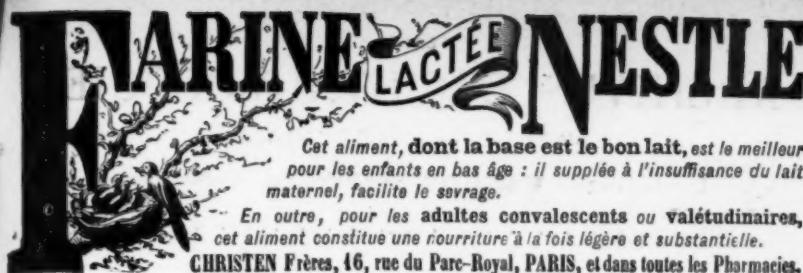
BAIN DE PENNÈS

Hygiénique, Reconstituant, Stimulant

Remplace Bains atcalins, ferrugineux,

sulfureux, surtout les Bains de mer.

Exiger Timbre de l'Etat. — PHARMACIES, BAINS



## AVANTAGES RÉELS DE L'EMULSION SCOTT

à l'HUILE de FOIE de MORUE  
et aux HYPOPHOSPHITES de CHAUX et de SOUDE  
sur l'Huile de Foie de Morue simple et ses similaires.

De nombreuses expériences, faites par MM. les Docteurs, ont prouvé que L'EMULSION SCOTT prise à même dose que l'huile simple **est deux fois plus efficace que celle-ci**. Son mode de préparation évite aux organes digestifs affaiblis la plus grande partie du travail nécessaire à l'accomplissement de leurs fonctions. **Elle est d'un goût agréable**, facile à digérer et très assimilable, même en été, époque à laquelle l'huile devient absolument intolérable.

La combinaison des Hypophosphites, de la Glycérine avec l'Huile de Foie de Morue, sous forme d'EMULSION SCOTT, fournit une préparation homogène, blanche, d'une puissance merveilleuse pour combattre les affections scrofuleuses, la Phtisie à ses débuts, le Rachitisme, le Lymphatisme, etc.

Elle a été expérimentée avec succès dans la plupart des Hôpitaux; à Paris: à l'Hôpital Cochin, clinique du Dr Dujardin-Beaumetz; Hôtel-Dieu; Dr Lancereaux; Hôpital des Enfants. Dr Jules Simon, Dr Decroisilles; Hôpital Tenon; Dr Gouffet et Dr Brandt; Hôpital Trousseau; Dr Sevestre et Dr Moizard; Hôpital de Villepinte; Dr Gouel, etc., etc.

Envoi d'Emballages sur demande à MM. les Docteurs.

J. DELOUCHE & C<sup>ie</sup>, Ph<sup>en</sup> de 1<sup>re</sup> Classe, 2, Place Vendôme, Paris.

### SAVONS MÉDICINAUX de A<sup>o</sup> MOLLARD

JOUBERT, Pharmacien de 1<sup>re</sup> Classe, Successeur  
PARIS, 8, Rue des Lombards — USINE à St-Denis (Seine) la fournit.

**SAVON Phénique...** à 5% de A<sup>o</sup> MOLLARD 12<sup>f</sup>  
**SAVON Boraté...** à 10% de A<sup>o</sup> MOLLARD 12<sup>f</sup>  
**SAVON au Thymol...** à 5% de A<sup>o</sup> MOLLARD 12<sup>f</sup>  
**SAVON à l'Ichthyol...** à 10% de A<sup>o</sup> MOLLARD 24<sup>f</sup>  
**SAVON Borique...** à 5% de A<sup>o</sup> MOLLARD 12<sup>f</sup>  
**SAVON au Salol...** à 5% de A<sup>o</sup> MOLLARD 12<sup>f</sup>  
**SAVON Sublimé à 1% ou 10% de A<sup>o</sup> MOLLARD 18<sup>f</sup> ou 24<sup>f</sup>**  
**SAVON Iodé (KI — 10 %)... de A<sup>o</sup> MOLLARD 24<sup>f</sup>**  
**SAVON Sulfureux** (lysique de A<sup>o</sup> MOLLARD) 12<sup>f</sup> ou 24<sup>f</sup>  
**SAVON Goudron de Norvège de A<sup>o</sup> MOLLARD 12<sup>f</sup>**  
**SAVON Glycérine..... de A<sup>o</sup> MOLLARD 12<sup>f</sup>**

Ils se vendent en boîte de 1/4 et de 1/2 douzaine avec  
35% à MM. les Docteurs et Pharmaciens.

TABLE GÉNÉRALE  
DES  
ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

TOMES I-X. — ANNÉES 1881-1890

Par le Docteur **VALUDE**, Secrétaire de la Rédaction

PRIX. . . . . 2 fr. 50

---

TABLEAU ÉVENTAIL POUR LA DÉTERMINATION DE L'ASTIGMATISME

Par le **D<sup>r</sup> Georges MARTIN**

Prix. . . . . 3 fr.

---

CAUSES ET PRÉVENTION DE LA CÉCITÉ

Par le Docteur **E. FUCHS** de Liège

Traduit par le **D<sup>r</sup> FIEUZAL**, Médecin en chef de l'Hospice des Quinze-Vingts

1 vol. in-8°, cartonné, avec planche lithographiée et coloriée. — Prix : 5 fr.

---

TRAITÉ PRATIQUE

DES

MALADIES DES YEUX CHEZ LES ENFANTS

PAR LES DOCTEURS

**De SAINT-GERMAIN**

**E. VALUDE**

Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades Médecin-adjoint de la Clinique Nationale  
Opht. des Quinze-Vingts

Préface par le Professeur PANAS; 615 pages et 116 figures. — Prix : 8 fr. 50

---

La Vision chez les Idiots et les Imbéciles

Par le Docteur **GUIBERT**, ancien interne des Hôpitaux

Prix. . . . . 3 fr.

---

*Pour les Annonces, s'adresser chez M. E. POULAIN, 63, rue Claude-Bernard.*

---



A LA MÊME LIBRAIRIE

ABADIE et VALUDE. — <i>De la restauration des paupières par la greffe cutanée.</i> Prix . . . . .	0 fr. 75
BADAL, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux. — <i>Contribution à l'étude des cécités psychiques ; alexie, agraphie, hémiagnosie inférieure, trouble du sens de l'espace.</i> Prix . . . . .	1 fr. 50
BADAL. — <i>Contribution à l'étude des troubles de la vision à la suite d'accidents de chemin de fer, leur importance en médecine légale.</i> Prix . . . . .	2 fr.
HAUVEL. — <i>De la myopie, ses rapports avec l'astigmatisme.</i> Prix. . . . .	1 fr.
FESTAL, ancien interne des hôpitaux. — <i>Recherches anatomiques sur les veines de l'orbite, leurs anastomoses avec les veines des régions voisines.</i> Prix. . . . .	3 fr.
FUCHS (E.), de Liège. — <i>Causes et prévention de la cécité.</i> Mémoire couronné par la <i>Society for prevention of Blindness</i> , de Londres, après un concours international. Traduction française par le Docteur FIEZAL, médecin en chef de l'hospice des Quinze-Vingts. 1 vol. in-8, cartonné, avec planche lithographiée et coloriée. Prix. 5 fr.	
GAYET, professeur à la Faculté de médecine de Lyon. — <i>Deux tumeurs symétriques des globes oculaires.</i> Prix. . . . .	0 fr. 60
GILLET DE GRANDMONT. — <i>Périoptométrie et chromatopsie — périmètre et chromatoptomètre.</i> Avec 5 planches en héliotypie. Prix. . . . .	1 fr. 50
GIOUX, ancien interne des hôpitaux. — <i>Contribution à l'étude de l'insuffisance des muscles de l'œil et de son traitement par la téno-myotomie partielle.</i> Prix. . . . .	3 fr.
HITIER. — <i>De l'amblyopie liée à l'hémianesthésie.</i> 10 figures. Prix. . . . .	3 fr.
JOCQS, anc. int. des hôp. — <i>Des tumeurs du nerf optique.</i> Prix . . . . .	4
PANAS, professeur à la Faculté de Paris. — <i>De l'énucléation dans la panophtalmie.</i> Prix. . . . .	0 fr. 60
PANAS. — <i>Hématomes spontanés de l'orbite, avec un nouveau fait clinique à l'appui.</i> Prix. . . . .	0 fr. 60
ST-GERMAIN (de) et VALUDE, chef de la clinique ophtalmologique de la Faculté. — <i>Traité pratique des maladies des yeux chez les enfants.</i> Préface par le professeur PANAS. 615 pages et 116 figures, avec un formulaire thérapeutique. — Prix, cartonné. . . . .	8 fr. 50
ST-GERMAIN (de) et VALUDE. — <i>Vade-mecum de l'ophtalmologiste</i> Méthodes d'examen de l'œil. Formulaire thérapeutique ( <i>Extrait du traité pratique des maladies des yeux chez les enfants</i> ). Prix. . . . .	1 fr. 50
VALUDE. — <i>Note sur une forme d'ophtalmie des enfants scrofuleux simulant la conjonctivite purulente.</i> Prix. . . . .	1 fr. 50
VASSAUX. — <i>Recherches sur les premières phases du développement de l'œil chez le lapin</i> , avec 2 planches. Prix. . . . .	

